

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1923 - 1924 — N° 52

LA
FISTULE PLEURO-BRONCHIQUE
AU COURS DU PNEUMOTHORAX

SON TRAITEMENT PAR LA
THORACOPLASTIE EXTRA-PLEURALE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 18 Decembre 1923

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Albert FARJON

Interne du Sanatorium Mangini, à Hauteville (Ain)

né à VILLEFRANCHE-sur-MER (Alpes-Maritimes) le 20 Novembre 1895



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

—
1923

LA FISTULE PLEURO-BRONCHIQUE
AU COURS DU PNEUMOTHORAX
SON TRAITEMENT
PAR LA THORACOPLASTIE EXTRA-PLEURALE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1923-1924 — N° 52

LA

FISTULE PLEURO-BRONCHIQUE

AU COURS DU PNEUMOTHORAX

SON TRAITEMENT PAR LA

THORACOPLASTIE EXTRA-PLEURALE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 18 Decembre 1923

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Albert FARJON

Interne du Sanatorium Mangini, à Hauteville (Ain)

né à VILLEFRANCHE-sur-MER (Alpes-Maritimes) le 20 Novembre 1895



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1923

PERSONNEL DE LA FACULTÉ.

Doyen honoraire.....	MM. H. HUGOUNENQ.
Doyen	J. LEPINE.
Assesseur	ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. BARD.
Cliniques chirurgicales.....	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER.
Clinique ophtalmologique.....	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	COMMANDEUR.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	WEILL.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	POLLOSSON (A.).
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	LANNOIS.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	ROCHET.
Chimie biologique et médicale.....	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....	HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie	BRETIN.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne.....	POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	DOYON.
Anatomie pathologique.....	COLLET.
Chirurgie opératoire.....	MOURIQUAND.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	PAVOT.
Médecine légale.....	VILLARD.
Hygiène	ARLOING (F.).
Thérapeutique, hydrologie et climatologie.....	Etienne MARTIN.
Pharmacologie	COURMONT (P.).
	PIC.
	X.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
— — — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale.....	BARRAL.
— — — Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique.....	MM. PATEL.
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Chirurgie expérimentale.....	LERICHE.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	COTTE.	CORDIER (V.).	MAZEL.
GARIN.	DUROUX.	ROUBIER.	SANTY.
SAVY.	TRILLAT.	FAVRE.	DUNET.
FROMENT.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (André).
THEVENOT (Lucien)	FLORENCE (G.).	RHENTER.	CHALIER (Joseph).
PIERY.	ROCHAIX.	LEULIER.	NOEL.
			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. BÉRARD, président; TIXIER, assesseur;
PATEL et DUNET, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE VENEREE DE MA MÈRE

A CELLE DE MON PÈRE

LE COMMANDANT V. FARJON

Chef de Bataillon au 73^e R. I.

Officier de la Légion d'Honneur - Croix de Guerre

Mort pour la France le 13 mars 1916

Officier de haute valeur morale et militaire, de grand sang-froid et de grand courage, a assisté à de nombreux combats, dirigeant son bataillon avec une parfaite maîtrise, même dans les situations critiques.

Le 28 février 1916, soumis pendant plus de huit heures à un bombardement d'artillerie lourde d'une violence extrême, a maintenu son bataillon en ligne, malgré des pertes sérieuses; au moment d'une attaque de l'infanterie ennemie a su trouver l'énergie d'entraîner ses hommes à une charge à la baïonnette et a été, au cours de cet assaut, grièvement blessé.

JOFFRE

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE AINÉ

A MA CHÈRE GRAND'MÈRE

Ma vive affection.

A CELLE QUI A REMPLACÉ MA MÈRE

En témoignage de reconnaissance.

A MA FIANCÉE

Mes plus tendres espoirs.

A MON FRÈRE JEAN

Mon meilleur ami et à sa jeune famille.

A TOUS LES MIENS ET A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR L. BÉRARD

*Professeur de Clinique Chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Lyon
Officier de la Légion d'Honneur*

A M. LE DOCTEUR F. DUMAREST
*Lauréat de la Faculté de Lyon et de l'Académie de Médecine
Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon
Médecin-chef des Sanatoria F. Mangini et Belligueux à Hauteville
Chevalier de la Légion d'Honneur*

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE LA FACULTÉ DES SCIENCES DE LYON

A MES JUGES

LA FISTULE PLEURO-BRONCHIQUE
AU COURS DU PNEUMOTHORAX
SON TRAITEMENT
PAR LA THORACOPLASTIE EXTRA-PLEURALE

INTRODUCTION

Il semble indéniable, comme l'affirmait Potain, que le pneumothorax spontané soit un événement parfois « providentiel » pour le tuberculeux qui voit ses lésions, graves et évolutives, rétrocéder après l'effraction de sa plèvre. Toutefois, cet accident (alors même que le pronostic semble s'éclaircir par l'oblitération de la fistule) met, par ses suites, le malade dans la situation d'un infirme affligé d'une suppuration chronique. Cette suppuration souvent rebelle à tout traitement, expose le porteur à des complications redoutables telles que :

La réouverture de la perforation pulmonaire ;

L'établissement d'une fistule pariétale à la suite d'une ponction ou quelquefois même de l'ouverture spontanée à la peau de sa collection purulente.

Ces accidents qui ont pour conséquence la communication permanente de la cavité pleurale avec l'air extérieur établissent une source d'infection continue. L'organisme se cachectise alors progressivement, et par l'amyloïde atteint le marasme terminal.

Que l'on tente une pleurotomie et l'on tombe dans un cercle vicieux en établissant une fistule cutanée, inévitable résultat du débridement d'un abcès froid.

Une modalité plus sérieuse encore de la perforation pulmonaire tuberculeuse est celle qui vient compliquer le pneumothorax artificiel, transformant l'action thérapeutique de celui-ci en une entité morbide.

La gravité de cet événement réside dans la tendance naturelle à la permanence qu'offre toute perforation survenant sur un poumon déjà collabé.

A de pareils et si graves processus pathologiques nulle thérapeutique vraiment efficace et durable n'a pu être jusqu'à ce jour opposée.

Nous inspirant des travaux sur la thoracoplastie de M. le professeur Bérard (de Lyon) et de notre Maître, M. le docteur Dumarest (d'Hauteville), nous allons essayer de démontrer l'application pratique du traitement chirurgical à la fistule pleuro-pulmonaire aussi bien dans ses causes pathologiques que dans ses conséquences.

Nous ne nous étendrons pas sur l'étiologie et la pathogénie des nombreuses causes de perforation pulmonaire traumatiques ou nosologiques. Comme le laisse prévoir le début de cette introduction nous ne retiendrons comme susceptibles de bénéficier du nouveau traitement que les perforations d'origine tuberculeuse décevantes dans leur évolution et souvent irréductibles à la thérapeutique actuelle.

Nous nous sommes donc attachés à décrire tout d'abord le pneumothorax spontané des tuberculeux en passant rapidement sur sa symptomatologie bien connue. Nous nous arrêterons plus particulièrement à son évolution

puis à l'étude de la perforation pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel, plus nouvelle et plus intéressante par la rareté de l'affection.

Un parallèle succinct entre le pneumothorax spontané « *tantôt favorable, tantôt aggravant* » selon la judicieuse expression de M. Dumarest, et le pneumothorax artificiel compliqué de perforation, *toujours aggravante*, terminera cette étude clinique.

Enfin après avoir passé en revue les diverses médications et traitements appliqués jusqu'à ce jour à la perforation pulmonaire, nous aborderons l'étude particulière de la thoracoplastie et l'exposé de nos observations.

Toutefois nous nous défendons de vouloir faire ici œuvre chirurgicale. Notre but est de donner les indications médicales et les résultats de la thoracoplastie, dans les cas de fistule pleuro-bronchique. La technique opératoire si complètement exposée dans les excellentes thèses de MM. Madinier et Guilleminet ne ressortit point à notre étude.

Avant d'aborder notre travail, nous tenons à exprimer notre reconnaissance à tous les maîtres qui nous ont accordé leur bienveillance, prodigué leurs soins et leurs conseils, au cours de notre existence d'étudiant.

Notre immense gratitude va tout d'abord à M. le Dr Dumarest. Nous avons trouvé en lui le plus sage des conseillers, nous faisant profiter de ses avis autorisés et de ses soins affectueux. Plus tard il a bien voulu être le Maître dont le lumineux enseignement nous a donné le plus pur de nos connaissances médicales. Enfin il nous a inspiré ce travail dont ses claires idées sont l'âme, et n'a cessé de

nous guider de son expérience. Qu'il soit assuré, une fois de plus, de notre respectueux et vif attachement.

M. le professeur Bérard a bien voulu accepter la présidence de notre thèse. Nous avons puisé dans ses travaux une large part de notre inspiration. Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre respectueux dévouement.

Nous adressons l'expression de notre profonde reconnaissance à tous nos maîtres de la Faculté de Lyon et particulièrement à M. le professeur J. Teissier. Nous garderons de sa grande bonté, le souvenir le plus vivace.

Une dette de reconnaissance nous lie également envers M. le professeur Mouriquand, dont nous avons si souvent réclamé les précieux avis.

M. le docteur Piéry, professeur agrégé, notre premier maître en physiologie, nous a prodigué les conseils avec sa cordialité coutumière. Qu'il soit assuré de notre sincère gratitude.

M. le professeur agrégé Cordier, médecin des hôpitaux, a mis très aimablement à notre disposition la documentation de son service. Nous lui en sommes vraiment reconnaissant.

M. le docteur Brette, médecin assistant au sanatorium Mangini, n'a cessé d'être pour nous un conseiller amical, contribuant dans une large mesure à notre éducation professionnelle. Nous lui en exprimons toute notre sincère et vive gratitude.

M. le docteur Guilleminet, professeur à la Faculté de Lyon, nous permettra de lui adresser encore nos vifs remerciements. Il a facilité singulièrement notre tâche

en nous permettant de réaliser avec des documents personnels l'iconographie de ce travail.

Nous sommes heureux enfin d'apporter à tous nos amis et camarades, en particulier à ceux d'Hauteville, le gage de notre sympathie. M. Ch. Vincenti, médecin assistant, à Leysin, est notre ami de toujours.

Notre ami G. Tournier, interne au sanatorium Mangini, a été le meilleur des camarades et des confidents. Sa sereine philosophie nous a souvent apporté un grand réconfort. Il nous a aidé dans la tâche ingrate de la révision de ce travail. Qu'il veuille croire à notre plus amical attachement.

M. Angirany, radiographe au sanatorium Mangini, a toujours été pour nous un excellent camarade ; il nous a permis d'illustrer notre texte avec un de ses meilleurs clichés.

A tous nos camarades du sanatorium Mangini qui ont charmé par leur gaieté les heures grises de l'exil, nous adressons notre cordiale amitié.

CHAPITRE PREMIER

Le Pneumothorax spontané tuberculeux.

Dans son « Traité de l'Auscultation médiate » Laënnec rapporte le cas d'« un employé des douanes qui, en 1820, fit seul trente lieues à cheval, par des chemins de traverse très difficiles, pour venir le consulter à la campagne. Le côté droit de la poitrine donnait tous les signes d'un épanchement gazeux et liquide avec communication fistuleuse dans les bronches. Sa maladie datait de deux ans... et j'ai su depuis, ajoutait-il, que cet homme existait encore en 1824, qu'il vaquait à ses affaires, et qu'il était mieux portant ».

Voici rapporté par le grand maître de la phtisiologie naissante, un cas de fistulisation bronchique admirablement supportée. Une pareille et si longue tolérance d'un accident aussi sérieux constitue l'exception. D'ailleurs Laënnec reconnaît que « le pneumothorax compliqué d'épanchement liquide et surtout d'une fistule qui établit

la communication entre la plèvre et les bronches, est sans doute une cas extrêmement grave, et qui laisse peu d'espoir de guérison ».

Nous pensons que cette fâcheuse éventualité de la perforation permanente devait souvent être à la base des malheureux cas sur lesquels s'appuyaient les partisans du pneumothorax aggravant.

En fait, depuis le début du siècle dernier, où l'affection fut placée dans le cadre nosologique par Itard, les auteurs ont tour à tour apporté des idées contradictoires sur le pronostic du pneumothorax spontané.

Les uns, avec Saussier, regardaient cette complication de la phtisie comme « amenant fatalement la mort ». Plus tard, Dieulafoy, en considérait les conséquences comme désespérées, et plus récemment encore, Galliard déclarait que « le pneumothorax constitue toujours un accident redoutable ».

D'un autre côté, après Woillez, qui faisait paraître en 1853 un mémoire sur la guérison spontanée des perforations pulmonaires d'origine tuberculeuse, Potain estimait que « non seulement le pneumothorax n'aggrave pas notablement l'état des phtisiques mais qu'il paraît le modifier souvent dans un sens favorable ».

Nul n'ignore encore que l'observation fréquente des cas d'amélioration et même de guérison complète de lésions tuberculeuses avancées, après l'effraction spontanée de la plèvre, amena Potain à entretenir les pneumothorax spontanés par insufflations d'air. Forlanini lui-même en conçut son idée du collapsus provoqué et en fut encouragé pour la réalisation du pneumothorax thérapeutique.

Ces dernières années enfin, MM. Dumarest et Murard sont venus, dans une étude magistrale (1), départager les optimistes et les pessimistes. En se basant sur une longue série d'observations de pneumothorax spontanés, ils indiquèrent les raisons de la gravité variable de cette affection et dégagèrent le véritable élément, entrevu par Laënnec, dans lequel réside tout le pronostic du pneumothorax : *la persistance ou l'oblitération de la fistule*.

L'étude de la fistulisation pleurale au cours du pneumothorax spontané fera l'objet de ce chapitre. Comme elle touche à toutes les faces de l'étiologie, de la symptomatologie et de l'évolution du pneumothorax spontané, nous ferons une rapide étude de celui-ci pour dégager de ses formes cliniques celles qui aboutissent à la fistule permanente.

Nous ne nous arrêterons pas dans les détails d'une question trop connue à l'heure actuelle et que les grands traités, d'excellentes monographies, celles de Galliard, de Léon Bernard, de Bard, d'excellentes thèses, celles de Dessirier et de Colbert en particulier, ont mise parfaitement au point.

Symptomatologie.

Récemment, notre maître, M. Dumarest, était appelé auprès d'une jeune homme de 19 ans, qui venait d'être pris, pendant son travail, d'un violent point de côté à droite et de suffocation. Ce malade avait été traité deux ans

(1) F. Dumarest et Ch. Murard. — Pourquoi et comment le pneumothorax spontané des tuberculeux est-il tantôt favorable, tantôt aggravant ?

La Presse Médicale, 19 octobre 1912.

auparavant pour des lésions pulmonaires fibro-caséuses discrètes du lobe supérieur droit. Il avait quitté le sanatorium Mangini après quatre mois de traitement, ayant repris un fort embonpoint — 8 kilos — présentant une température normale et une expectoration très réduite, non bacillifère. Les signes stéthacoustiques se ramenaient alors à de l'obscurité respiratoire du sommet droit avec quelques râles secs, à la fin de l'inspiration. Ce sujet était même si bien portant qu'il put fournir pendant plus de dix-huit mois un travail manuel assez pénible. Son état général allait florissant et son état pulmonaire s'améliorant chaque jour davantage, lorsque, brusquement, en janvier 1923, au milieu de ses occupations, le malade reçut comme un violent coup dans la poitrine accompagné de sensation de constriction pénible du thorax ; il haletait et cherchait son souffle avec angoisse.

Le lendemain la température était à 40° et s'y maintenait pendant une huitaine, pour descendre ensuite progressivement et très lentement, en trois mois, à la normale.

Le premier jour, à l'auscultation, silence respiratoire complet, abolition des vibrations et hypersonorité du côté droit.

Ainsi, rien ne manquait au tableau : le début dramatique avec le classique coup de poignard, l'endolorissement consécutif, la dyspnée vive, voire même l'angoisse, dans les premiers moments. Cliniquement aussi aucun symptôme ne faisait défaut : la température élevée, et le fameux trépied de Galliard, tympanisme, vibrations abolies, obscurité respiratoire absolue, comme signature.

Le malade fut admis à Mangini où nous le vîmes quinze jours environ après son accident. A ce moment, il était peu dyspnéique, sa température ne dépassait pas 38°5, l'organisme du malade s'était adapté à sa nouvelle situation, *la période aigüe était finie*. Mais à l'auscultation apparaissait un souffle amphorique doux. Ce souffle fort probablement lié à l'état inflammatoire de la plèvre, qui transforme celle-ci en une cavité rigide, véritable caisse de tambour où résonne le bruit trachéal, est un signe annonciateur fréquent de l'épanchement. Il était, en effet, suivi cinq jours après d'un bruit de flot à la base. L'hydropneumothorax était constitué ; *la période tardive commençait*.

Depuis le malade a repris une température normale, du poids (près de 9 kilos en quatre mois), son essoufflement a presque disparu et l'épanchement ponctionné régulièrement par la méthode de thoracentèse pneumatique, en honneur au sanatorium, ne l'expose pas à d'autres complications pour le moment.

Ainsi voilà concrétisé le type du pneumothorax courant fermé, à marche normale, ou *la période de shock*, puis *la période des séquelles* apparaissent bien tranchées. Mais à côté de lui se trouvent des variétés offrant des symptômes souvent différents. Nous envisagerons les formes de constitution et les formes d'évolution.

Formes de constitution.

Nous sommes d'abord amenés à dire quelques mots de *la pathogénie* de la rupture pulmonaire chez les tuberculeux. Elle procède de deux ordres de causes.

La première est *d'origine viscérale* ; c'est le mode le plus fréquent. Il dépend de l'évolution de lésions au sein du parenchyme pulmonaire ; une caverne par un processus extensif arrive à perforer le feuillet viscéral de la plèvre. C'est encore la rupture d'un tubercule végétant à la surface pleurale, ou d'une vésicule d'emphysème périphérique.

Faisons remarquer, en passant, que le pneumothorax ne survient pas seulement chez le tuberculeux au début, ou à poussée rapidement évolutive, chez lequel le processus inflammatoire et symphysaire des plèvres n'a pu encore parer au danger de l'effraction. Il est courant, en effet, de voir des malades anciens ou avancés, (et c'est là un enseignement de la pratique du pneumothorax artificiel,) présenter encore un plèvre libre.

Le second ordre de ruptures est *d'origine endopleurale*. C'est l'effraction du feuillet viscéral par un empyème qui cherche une issue naturelle. C'est encore dans la production d'un pyopneumothorax, l'ouverture à la peau d'une collection purulente intrapleurale.

Au point de vue symptomatique pur, relevons les variétés cliniques suivantes : il y a d'abord le *pneumothorax silencieux*. Tel est le cas d'un malade traité actuellement au sanatorium pour pyopneumothorax spontané gauche. Au cours de l'hiver 1922-1923 il s'était « enrhumé » et fut, quelques jours après, contraint de s'aliter, avec fièvre à 38°5. A partir de cette époque quelques sueurs nocturnes apparaissent : l'amaigrissement s'accroît. Le repos semblait améliorer l'état général, lorsqu'en mai 1923, toussant davantage, le malade se fit hospitaliser à l'Hôtel-Dieu de Lyon ; on diagnos-

tiqua, alors seulement, un pyopneumothorax. A aucun moment le malade n'avait ressenti de violent point de côté, ni d'essoufflement marqué.

Il est certain que cette variété de pneumothorax doit son silence subjectif à sa création au sein de feuillets pleuraux entachés d'inflammation ancienne et adhérents par endroits.

Dans ces conditions, l'effraction pleurale est suivie de la création d'une poche gazeuse partielle insuffisante à produire la dyspnée et les phénomènes aëgiés relevant de la réduction excessive du champ respiratoire.

C'est ce qui se passe lors de l'installation d'un collapsus artificiel. On crée d'abord un léger décollement pleural par un petit volume de gaz. L'établissement du pneumothorax est progressif, et ne peut amener les troubles violents qui suivent la rétraction vive de tout un poumon.

A côté de ces pneumothorax subjectivement silencieux, il faut signaler ceux qui passent inaperçus à l'oreille du clinicien « ces petits pneumothorax partiels, enkystés, comme le dit Dumarest, de diagnostic souvent délicat, et par conséquent incertains ou révélés seulement par la radioscopie ».

Il existe au contraire le *pneumothorax suffocant* qui, par l'importance des symptômes subjectifs, peut être placé à l'opposé du précédent. Il est caractérisé par la dyspnée qu'il apporte en insufflant à chaque inspiration, et surtout à chaque secousse de toux, une nouvelle quantité de gaz dans la cavité pleurale. Grâce à un clapet formé par les lèvres de la plaie pulmonaire, le gaz peut entrer dans la plèvre mais ne peut en sortir, puisque le clapet

né s'ouvre pas dans le sens plèvre-poumon. Il augmente sa tension et finit ainsi par peser sur le cœur, déplacer le médiastin et restreindre de ce fait le champ respiratoire du côté opposé.

Appelons toutefois l'attention sur un point particulier de la physiologie pathologique du pneumothorax à soupape. M. Dumarest y insiste dans son enseignement journalier. L'existence d'un clapet ne peut augmenter indéfiniment la pression dans le pneumothorax. Il y a une limite maxima. Vient un moment où le sac pleural ne peut plus se distendre ; l'air s'emmagasine sous pression et finit par équilibrer la force inspiratoire sous l'effet de laquelle le clapet s'ouvrirait. La plus petite quantité d'air ne pourrait alors entrer dans la poche gazeuse où règnera une pression égale à la force inspiratoire maxima. Cependant une force supérieure à celle-ci, un effort de toux par exemple peut ouvrir à nouveau la soupape et pousser des quantités supplémentaires de gaz dans la plèvre jusqu'à ce que la pression intrapleurale soit égale à celle de l'effort maximum.

S'il existe alors une fuite en un point pariétal par suite de déchirure d'adhérence ou par un trajet de ponction, le gaz sous pression peut s'échapper dans le plan sous-pleural et musculo-cutané provoquant un emphysème sous-cutané qui peut se généraliser ; le malade se souffle véritablement. La plèvre chasse d'un côté le gaz qu'elle reçoit en trop de l'autre. Le mécanisme de pompe aspirante et foulante est ainsi réalisé exposant le malade à des accidents sérieux. Le gaz bridé par les aponévroses risque d'entraîner surtout au cou de graves compressions du système veineux.

Enfin on cite de très rares cas de *pneumothorax bila-*

téral, tel celui rapporté par Roubier en 1913 « Province Médicale) : On trouva à l'autopsie, trois grosses perforations du poumon gauche, et une au poumon droit.

Formes d'évolution

Nous ne ferons que les énumérer, devant plus loin les reprendre en exposant les éléments qui gouvernent l'évolution en bien ou en mal du pneumothorax spontané.

Comme nous le verrons, toute l'évolution du pneumothorax considéré en lui-même, en dehors de toute cause extrinsèque d'aggravation, réside dans le fait de la permanence ou de la fermeture de la perforation.

Nous distinguerons donc deux grandes classes de pneumothorax.

1° *Le pneumothorax fermé*

En principe, toute effraction pleurale s'accompagne d'infection de la séreuse. Nous allons donc assister dans la majorité des cas au développement d'un épanchement purulent, qui peut être très aigu, mais réalise le plus souvent le tableau de la suppuration froide. Il s'ensuit un pyopneumothorax dont les signes physiques sont à peine à rappeler. Du côté gazeux, trépied de Gailliard, amphorisme et éclat métallique de tous les bruits adjacents (râles, déglutition, percussion à bruit d'airain de Trousseau, etc.).

Dans la zone liquide, matité de bois, succussion hippocratique. La ponction exploratrice ramène un liquide qui peut aller du simple louche au pus lié, abondant en cellules granulo-graisseuses. Cytologiquement, polynucléaires en prédominance, bactériologiquement, au

début parfois quelques éléments pathogènes tels que pneumocoques ou streptocoques, et en règle générale bacilles de Koch.

Le pyopneumothorax est la règle, cependant on peut voir des pneumothorax aseptiques.

Le pneumothorax pur est rare.

Dieulafoy citant Monneret le signale 16 fois sur 147. Dumarest l'a vu 1 fois sur 16. Nous en avons décrit la symptomatologie. Abandonnée à elle-même, la poche gazeuse se résorbe suivant le mécanisme et les lois d'absorption exposés par Murard dans sa thèse. D'autre fois le pneumothorax s'accompagne d'un épanchement séreux. Dieulafoy rapporte l'observation d'un hydro pneumothorax « resté pendant huit mois vierge de tout micro-organisme ». C'est une exception.

2° *Le Pneumothorax ouvert.*

Il peut l'être de deux façons :

Soit que la perforation primitive ne s'obture pas, ou qu'une nouvelle fistule pleuro-pulmonaire s'établisse au cours d'un pyopneumothorax, soit que l'empyème se fasse une issue à la paroi. Dans le premier cas c'est la vomique révélatrice, dans le second l'abcès froid pariétal. Dans les deux le cortège d'infection lente et de cachexie.

Après cet exposé un peu sec des principaux aspects du pneumothorax, avec leurs signes fonctionnels et physiques les plus importants, nous attirerons l'attention sur deux méthodes d'exploration pathognomoniques.

Etude radiologique.

Tout d'abord l'examen du malade aux rayons X nous indique exactement la situation du poumon collabé. Il nous fixe sur l'importance de la poche gazeuse.

En outre, il nous renseigne, souvent plus tôt que la clinique, sur l'apparition de l'épanchement. La matité recherchée systématiquement à l'extrême base, le bruit de flût au début sont infidèles et ne donnent que des imprécisions. La radioscopie nous donne une certitude, et la moindre « goutte » dans le sinus ne reste pas inaperçue. Evidemment aucune conclusion pratique à en tirer pour le traitement de l'affection. Nul abortif n'existe encore de l'épanchement purulent. Mais on pourra suivre ainsi pas à pas l'invasion pleurale. On pourra aussi avoir la clef d'une recrudescence de la dyspnée, de la fièvre coïncidant avec le début de cette véritable « transgression » puriforme que constitue l'épanchement. On pourra encore noter d'autres symptômes secondaires, qui n'ajouteront rien au diagnostic, il est vrai. Tel le signe, décrit sous le nom de phénomène de Kienboeck et bien étudié par Barjon. Il consiste en l'élévation de l'hémi-diaphragme du côté malade pendant l'inspiration et l'abaissement physiologique du côté sain ; il est lié à l'inertie du diaphragme et probablement à une pression négative intrapleurale. Enfin et surtout la radiologie affirmera de façon indiscutable l'existence d'un pneumothorax silencieux et éclaircira un diagnostic hésitant.

Plus tard, quand l'épanchement est constitué, les rayons X renseigneront mieux souvent que la clinique

sur le déplacement des organes et l'opportunité d'une ponction ou d'une extraction de gaz. Si la poche gazeuse est entretenue, la radioscopie sera un procédé d'investigation rigoureuse sur le développement du pneumothorax spontané transformé maintenant en pneumothorax thérapeutique.

Etude manométrique.

Après Potain, on contrôlait l'existence d'un pneumothorax à l'aide d'une aiguille poussée dans la zone hypersonore du thorax. Cette aiguille était reliée à un tuyau de caoutchouc dont l'extrémité plongeait dans un récipient plein d'eau. Si l'on avait affaire à une poche gazeuse en hypertension, il sortait immédiatement des bulles dans l'éprouvette.

Actuellement, surtout depuis l'emploi répandu des appareils à pneumothorax, il est de pratique courante de mesurer la tension intrapleurale à l'aide d'un manomètre. C'est une règle au même rang que la ponction capillaire pour la pleurésie. Constater l'apparition, surveiller l'évolution d'un pneumothorax spontané, tel est le but de cet exploration. Pathognomonique des variétés, elle en indiquera le pronostic.

Poussée dans la cavité pleurale, l'aiguille fait accuser immédiatement au manomètre, avec lequel elle est en relation, une dénivellation ; celle-ci ne sera symptomatique de la cavité aérienne endopleurale que si des oscillations nettes inspiratoires et expiratoires sont enrégistrées. Trois éventualités peuvent se produire.

La pression enregistrée est-elle négative ? c'est un fait rare dans le pneumothorax spontané. Nous serons en

présence d'une poche gazeuse peu développée par suite de l'oblitération de la fistule ayant suivi presque immédiatement l'effraction de la plèvre et n'ayant permis à l'air pulmonaire qu'une irruption partielle, insuffisante à neutraliser l'aspiration pleurale.

Le liquide du manomètre est-il refoulé dans un sens positif? C'est le pneumothorax à hyperpression, le pneumothorax à soupape. Dans ce cas, un contrôle s'impose : si l'on extrait de la plèvre une quantité de gaz suffisante à faire accuser au manomètre une pression négative, on voit ensuite celle-ci revenir progressivement à la pression positive primitive, par à-coups correspondants aux nouvelles quantités de gaz apportées par chaque inspiration.

Enfin la pression marque-t-elle des oscillations autour du zéro? Si l'on a fait la ponction en zone hypersonore, on a éliminé la possibilité de se trouver dans le poumon ou dans une caverne pulmonaire. On peut être seulement en présence de deux cas. Ou bien la fistule pulmonaire s'est obturée dès que l'équilibre entre la pression atmosphérique intrapulmonaire et la pression intrapleurale a été réalisé. Ou bien on a affaire à une fistule ouverte faisant communiquer largement la cavité pleurale avec une bronche. La dissociation diagnostique entre ces deux modalités se fait ainsi : dans le premier cas, équilibre et fistule fermée, les oscillations autour du zéro sont plus franches, suivant les mouvements de la cage thoracique, les dénivellations dans le sens négatif s'accroissant avec l'inspiration et dans le sens positif avec l'expiration. Il serait dangereux de faire la preuve en extrayant du gaz puis se mettant de nouveau en relation

avec le manomètre d'attendre la reproduction de la pression primitive. Cette manœuvre réouvrirait la perforation et risquerait d'aspirer dans la plèvre des germes septiques supplémentaires, mais on peut faire l'expérience inverse en injectant du gaz et si la fistule est fermée, la pression restera positive.

Dans le cas de fistule ouverte, au contraire, les oscillations autour du zéro ne sont pas franches. Le manomètre n'accuse que de petits mouvements en relation avec l'allée et retour de l'air à travers l'effondrement béant du poumon. Il se comporte comme s'il mesurait la pression atmosphérique elle-même, et comme les deux branches du tube en U sont dans ce cas en communication avec l'atmosphère, la pression est neutralisée. L'on a beau extraire du gaz, la tension intrapleurale reste la même.

Au cours de cette exploration, il reste bien entendu que l'étanchéité de l'appareil est supposée parfaite. S'il y avait la moindre fuite dans l'ajutage en caoutchouc, ces expériences de contrôle seraient nulles.

Enfin pendant les suites et l'évolution du pneumothorax les données manométriques admirablement étudiées par M. Dumarest (1) (2) vont renseigner le clinicien sur l'état de la fistule, sa réouverture possible, l'état de la plèvre, les variations de l'épanchement, l'importance de la poche gazeuse, tous termes indispensables à connaître pour l'orientation du traitement. Dans le

(1) F. Dumarest et C. Murard. — Deuxième édition, par F. Dumarest et P. Brette. « La Pratique du Pneumothorax thérapeutique ». Masson, Paris, 1923.

(2) F. Dumarest. — « Les données manométriques au cours du Pneumothorax ». *Revue de la Tuberculose*, 1922.

cas d'oblitération de la fistule et s'il est entretenu, le pneumothorax spontané tombe dans le domaine du pneumothorax artificiel.

L'éventualité contraire de la permanence de la fistule pleuro-pulmonaire se rapporte plus spécialement à l'évolution de celle-ci, et cela nous sert de transition pour passer à l'étude des séquelles et des éléments de pronostic du pneumothorax spontané.

Evolution et Pronostic.

Dans l'étude de la symptomatologie du pneumothorax nous avons distingué deux périodes. Nous reprendrons les mêmes divisions, à propos de son évolution. A chacune d'elles correspondent des éléments particuliers de pronostic.

A la période de *shock*, l'avenir du malade peut être compromis par deux facteurs principaux ; l'état du cœur et l'état du poumon opposé.

A cette période, et plus que dans d'autres affections pulmonaires « le danger est au cœur ». En effet, la réduction violente de la moitié du champ respiratoire surmène brusquement le muscle cardiaque, déjà faible, chez les tuberculeux. Il est certain que l'impression d'angoisse des malades à ce moment relève aussi bien du manque d'air que de la surprise de la systole dans son travail par la brusque élévation de tension dans le domaine de la petite circulation. Il n'est pas rare de constater, après l'accident, un dérèglement du rythme

cardiaque, des extrasystoles vraies, un pouls arythmique. De plus, des reflexes inhibiteurs à point de départ pleuro-pulmonaire, peuvent suspendre les fonctions bulbaires et être la cause d'une syncope mortelle.

A ce stade, la dyspnée intense, résultat de la suppression vive de tout un poumon, peut être encore augmentée du fait de l'existence de lésions étendues dans le poumon opposé. Celle-ci peuvent ne laisser au patient qu'un champ d'hématose insuffisant. La conséquence en est l'asphyxie rapide. Les malades à poumon sain opposé ne présentent-ils pas souvent un certain degré d'hyposphyxie, traduit par de la cyanose périphérique ? Dans la production de ces graves phénomènes la rapidité du collapsus tient une place importante. La lenteur de la compression artificielle n'expose pas à de pareils accidents, en permettant l'établissement progressif de la statique nouvelle.

La rapidité de l'effondrement pulmonaire spontané est en relation avec l'importance de la perforation et l'état adhésif plus ou moins prononcé des feuillets pleuraux.

La forme de la perforation, nous l'avons vu, peut être aussi la déterminante directe d'arrêt du cœur ou d'asphyxie, en réalisant un pneumothorax à soupape qui pèse sur le médiastin et réduit le champ d'hématose du côté opposé.

De tels accidents subits sont pratiquement rares. Mais dans les premiers jours qui suivent l'accident on peut voir les malades succomber à l'asphyxie lente par anoxhémie progressive.

Parmi les vingt-cinq porteurs de pneumothorax spontané observés au sanatorium Mangini, deux sont morts dans les premiers jours, à cause de la diminution de leur champ respiratoire, l'un d'eux par une syncope cardiaque au milieu d'une crise de tachypnée.

Mais la période secondaire apparaît. Son établissement varie avec la résistance du sujet. Il coïncide en général, avec la baisse de la température et la sédation de la dyspnée, marquant l'adaptation de l'organisme à sa nouvelle situation. A ce stade plusieurs éléments de pronostic vont être à considérer. L'évolution du pneumothorax est alors commandée par :

l'état de la fistule,
la nature de l'infection,
l'état du poumon opposé,
l'état général du malade, et de ses émonctoires en particulier.

L'ÉTAT DE LA FISTULE. — MM. Dumarest et Murard ont insisté avec raison sur l'importance de ce point. Tout le pronostic se résume dans l'oblitération ou la permanence de la perforation. Celle-ci se ferme-t-elle rapidement ? Il s'en suit rarement un pneumothorax pur ; on observe plus communément l'apparition d'un épanchement qui peut rester séro-fibrineux ou qui même purulent, comme c'est le cas le plus habiteul, peut être convenablement traité.

Tout contraire, est l'avenir du malade chez lequel la rupture pulmonaire laisse une ouverture large, sans tendance à la cicatrisation. C'est l'installation d'une suppu-

ration chronique, dont la source est constamment entretenue. De plus, si pour le pneumothorax fermé les complications septiques se limitent au sac pleural, pour le pneumothorax ouvert, la barrière pleurale n'existe plus et l'infection peut se généraliser. Evidemment dans de pareils cas, le sort de l'intéressé n'est pas immédiatement compromis. Le malade n'est pas en présence d'un accident subit, son organisme se défend. Le pronostic de l'affection peut être à longue échéance et même le processus morbide est susceptible de rémissions. Mais la fin n'est pas douteuse, et la cachexie hectique arrive tôt ou tard à faire son œuvre mortelle. Voici une observation type de ces cas de perforation permanente d'allure traînante. Elle est extraite de l'opuscule de MM. Dumarest et Murard sur le pneumothorax spontané.

Ch..., homme, 21 ans, entré au Sanatorium en décembre 1905, avec un pneumothorax total à gauche, survenu au cours d'une évolution progressive de lésions ignorées. Épanchement purulent. A l'entrée, la température est normale. En janvier 1906, vomiques successives. La fistule broncho-pleurale persiste, la suppuration pleurale s'évacue de façon chronique par le poumon. Expectoration purulente abondante et fétide. Mouvement fébrile au début des vomiques, puis la température redevient normale. Le poumon, dans la suite, reprend une certaine expansion mais l'épanchement pleural est toujours manifeste et s'évacue toujours par les bronches. En mai 1906, le malade quitte le Sanatorium. Apyrétique ayant un bon état général. Un an après, l'enquête signale une aggravation. Deux ans après, il ne répond pas à l'enquête.

Des tissus pathologiques, mal défendus, friables, limitant d'un côté des lésions parenchymateuses actives, de l'autre un épanchement purulent, peuvent donner lieu

à des perforations successives. Tel est le cas de cette jeune femme, cité par Dumarest :

« Pleurésie gauche à l'âge de 18 ans. En mai 1911, début d'une tuberculose parenchymateuse du sommet gauche à l'évolution subaigüe continue, fébrile cachectisante. En septembre, sans symptômes bruyants, se fait un premier pneumothorax spontané, partiel, limité,, sans retentissement bien marqué sur l'évolution de la maladie. La malade passe l'hiver à Menton dans le même état fébrile et cachectique. A ce moment elle présente les signes d'une caverne extensive du lobe supérieur gauche avec infiltration fibro-caséuse de la base et un petit pneumothorax partiel, de la partie super-antérieure. En mars, brusquement, le pneumothorax s'étend : douleurs très vives, dyspnée, angoisse, etc., (nouvelle déchirure pulmonaire). Après quelques jours d'état très grave, abaissement thermique incomplet, relèvement général. Le pneumothorax est devenu très étendu. La cavité reste aseptique pendant plusieurs mois. En août, la cavité pleurale finit par s'infecter, un épanchement se produit, qui s'évacue par les bronches, des complications intestinales surviennent, l'état de cachexie de la malade s'accuse encore et le pronostic est désespéré ».

Devant de tels cas la thérapeutique se trouve désarmée et il ne faut pas espérer voir s'obturer naturellement l'orifice de la perforation, car une fois infecté un tel trajet fistuleux prolifère un bourrelet cicatriciel, scléreux, empêchant à tout jamais un accollement définitif de ses lèvres. Le poumon échappe aux heureux effets de la compression, et, à la faveur de la déficience organique, les lésions sont activées. La résistance générale faiblit et le sujet est, de ce fait, dans un état de grande réceptivité vis-à-vis de toute affection intercurrente qui peut venir hâter sa fin. Seul serait efficace le traitement causal, l'obturation artificielle de la perforation. C'est

le but que réalise la thoracoplastie en favorisant le rapprochement des feuillets pleuraux.

Quoiqu'il advienne de ces malades quelle est la fréquence de la fistule permanente ? En reprenant la statistique du sanatorium Mangini, nous relevons 3 cas sur 25 de pneumothorax spontanés où la fistule restée béante a été la cause de l'entretien de l'infection pleurale et de la mort des malades, c'est à dire 12 pour cent. Cette faible proportion trouve son explication dans le fait que toute perforation survenant sur une plèvre normale, a tendance à l'effacement. La moindre rétraction du poumon suffira à favoriser l'accolement des bords de la plaie. C'est justement ce point qui distingue le pneumothorax naturel de la perforation pulmonaire se produisant dans le pneumothorax artificiel. Dans ce dernier cas, l'équilibre des pressions atmosphériques et intrapleurale tend à se faire par la fistule ; et si la tension intrapleurale avant l'accident était en 0 ou positive, le poumon reprend de l'expansion comme une éponge serrée se déplisse et de ce fait il ouvre la plaie comme celle-ci épanouit ses alvéoles.

En fait, quelles sont les conditions présidant à la cicatrisation ou à la permanence de la fistule ? Elles dépendent essentiellement de l'état de l'élasticité pulmonaire et de l'état de la plèvre. Il est certain qu'une perforation minime dûe à la rupture d'un follicule tuberculeux, ou d'une vésicule d'emphysème, ou à une lésion parenchymateuse rapidement évolutive, n'ayant pu encore entacher d'inflammation la plèvre sous-jacente, se fermera facilement. La plèvre permettra au poumon de se rétracter complètement et d'amorcer ainsi une cicatrisation de

la plaie. Inversement la pachypleurite, véritable cadre rigide imposé au poumon empêcherait sa réduction.

Si l'effraction pulmonaire se produit sur un territoire du parenchyme déjà très malade, sur les parois d'une caverne, par exemple, le poumon pourra bien être refoulé vers son hile, mais les lèvres de la plaie atone se cicatriseront difficilement. Si la rupture se fait dans une plèvre où l'inflammation a déjà fait un travail adhésif, la perforation pourra être retenue béante par les cordages adhérentiels. A ce propos, nous pensons erronée, l'opinion de Woillez soutenant que la présence d'adhérences favoriserait l'oblitération en maintenant les deux feuillets pleuraux au voisinage l'un de l'autre.

Nulle tendance à l'obturation ne pourra se montrer encore si la perforation survient dans un poumon, infiltré de lésions anciennes, ayant perdu son élasticité naturelle par une transformation scléreuse de ses fibres connectives.

LA NATURE DE L'INFECTION. — Des théories basées sur l'examen des crachats tuberculeux, lavés et débarrassés de leurs éléments extra-pulmonaires, tendent à démontrer l'inanité du rôle des infections secondaires dans la tuberculose pulmonaire. De pareilles conclusions s'appuient sur la pureté de l'expectoration en agents pathogènes autres que le bacille de Koch. Il est cependant logique de penser que beaucoup de cellules microbiennes peuvent passer outre à la barrière rhino-pharyngienne et rendre septique l'air fluant pulmonaire. En outre, lors de l'effraction pleurale, il se fait un véritable appel « a vacuo » au sein de la cavité séreuse et la partie du paren-

chyme sous-jacente à la rupture ne serait-elle pas souillée déjà, que le brusque courant d'air atmosphérique suffirait à apporter les germes infectieux. Le milieu où vit le malade a, dans la genèse de l'infection, une importance considérable. M. Dumarest a justement appelé l'attention des observateurs sur ce point. « Il est de toute évidence, dit-il, que si l'air qui pénètre dans la plèvre par la perforation pulmonaire est un air ultra-septique, comme l'est celui des salles d'hôpital, l'infection sera beaucoup plus grave que si elle est produite par un air presque aseptique, comme celui d'une campagne salubre. »

C'est peut-être là, comme le dit Colbert « le secret des différences de gravité qui existent entre les cas hospitalisés et les cas sanatoriés ».

La nature de l'agent pathogène commande l'évolution et le pronostic de l'infection pleurale.

L'infection maligne s'observe rarement. Il n'est pas courant de voir des pneumothorax spontanés se compliquer d'épanchement d'allure très septique. On aura peu souvent le tableau d'une pleurésie purulente à type pneumo ou streptococcique.

Néanmoins tout épanchement succédant à l'ouverture d'un foyer lésionnel tuberculeux passe d'abord par une phase aiguë. La température du malade se maintient élevée, le sujet présente l'habitus, le faciès d'un infecté, un pouls petit et fréquent. Il faut dégager dans la genèse de ces symptômes la part du traumatisme pleural ; cependant il faut accuser aussi le processus inflammatoire dû à l'action des agents pathogènes sur la séreuse. Puis ces éléments étrangers semblent perdre leur virulence.

La fistule s'est fermée et l'infection non renouvelée s'épuise. La phase aigüe s'éteint pour faire place à un nouveau stade où le pyothorax évolue comme un abcès froid. Faisons remarquer toutefois qu'une pareille évolution ne peut se faire que s'il y a déversement de produits tuberculeux dans la plèvre lors de la rupture ou bien s'il y a tuberculose de la corticalité ou de la plèvre.

Dans le liquide d'un pyopneumothorax spontané, dernièrement observé au sanatorium, l'analyse bactériologique décèle, au début, la présence de tétragènes et de quelques streptocoques, de cocci de toutes sortes, et de bacilles de Koch. Un mois après, alors que le malade ne présentait plus de fièvre une nouvelle ponction exploratrice ramenait un liquide crémeux où l'on ne retrouvait, comme éléments microbiens, que quelques rares bacilles, dégénérés et granuleux. Cette analyse bactériologique vient à l'appui de ce que nous avançons sur les deux phases de l'infection pleurale.

Sans parler du danger de la cachexie ou de l'amyloïde, si elle n'est pas drainée, la suppuration tuberculeuse exposera le malade au danger de la fistule pleuro-cutanée après ensemencement du trajet d'une ponction par exemple. C'est là une des causes venant transformer le pneumothorax fermé en pneumothorax ouvert, et une simple variété de toutes les formes de fistules à la peau. Les autres relevant de causes naturelles, ouverture spontanée de l'empyème à la paroi ou de causes opératoires, ouverture de pleurotomie fistulisée. C'est alors l'infection chronique envisagée dans l'étude de la fistule permanente et nul autre traitement efficace ne pourra lui être appliqué en dehors de la thoracoplastie. Une de nos obser-

vations, beau succès, est justement consacrée à un cas de fistule pariétale soumis à la chirurgie thoracique.

L'épanchement évoluant vers une suppuration chronique et froide constitue la règle ordinaire.

Parfois, cependant, l'épanchement reste séreux : c'est une éventualité rare. On ne peut voir, selon Dumarest, ces variétés aseptiques que dans des milieux où l'air est relativement pur, comme dans un sanatorium, établissement en général écarté des contaminations urbaines.

Enfin, deux derniers traits conditionnent l'avenir du malade après la constitution du pneumothorax. L'un d'eux a certes une importance primordiale puisqu'il préside aux indications du collapsus artificiel : L'ÉTAT DU POUMON OPPOSÉ. A la phase éloignée il représente un point de pronostic à plus ou moins longue échéance. 6 de nos malades sur 25 sont morts dans un délai de six mois à trois ans par évolution du côté opposé.

Si le poumon opposé est cliniquement sain, la vie sera parfaitement compatible avec le nouvel état de choses, toutes réserves faites sur l'évolution du pneumothorax lui-même. Le malade se trouve alors dans les conditions du pneumothorax artificiel.

Le poumon resté seul est-il, au contraire, suspect on pourra voir bientôt s'affirmer les signes indubitables de lésions parenchymateuses. Cette atteinte pourra s'immobiliser ou rétrocéder dans les cas heureux, mais le plus souvent on assiste aux progrès du mal. Si une infiltration sérieuse du poumon opposé était déjà réalisée avant l'apparition du pneumothorax le coup de fouet qui active les foyers et leur fait brûler les étapes, est,

en général, la règle. L'avenir du malade est dans ce cas rapidement compromis.

Nous n'envisagerons pas le cas de lésions très étendues, il est incompatible avec une certaine survie, en réalisant une cause d'obitus rapide par asphyxie à la période de shock.

Enfin, si la perforation survient chez un grand déprimé, infecté de vieille date, sans résistance de L'ÉTAT GÉNÉRAL, le pronostic doit être très réservé, même dans le cas d'oblitération fistulaire la suppuration pleurale nécessite pour l'intéressé un travail de lutte dont son organisme n'est pas capable.

Voici donc envisagés les grands éléments qui gouvernent l'évolution en bien ou en mal du pneumothorax naturel. Nous n'irons pas plus avant dans l'étude de cette affection. Nous laisserons complètement de côté l'anatomo-pathologie et le diagnostic différentiel ; et si nous abordons plus loin la question du traitement c'est pour y trouver un moyen d'élimination des cas échappant à la thérapeutique actuelle.

De même que cette rapide étude clinique, elle nous aidera à dégager les formes ou complications justiciables de la chirurgie thoracique à savoir *la fistule pleuro-bronchique permanente ou récidivante et la fistule pleuro-cutanée.*

CHAPITRE II

La Perforation pulmonaire au cours du Pneumothorax artificiel.

Au temps où la critique essayait d'étouffer la collapsothérapie naissante, les plus acharnés ennemis rejetaient le pneumothorax artificiel, disant que le remède était pire que le mal. Pour soutenir cette grave objection les adversaires de la méthode avançaient les complications redoutables qui guettaient le malade soumis au nouveau traitement. Tel citait les accidents possibles pendant la création du pneumothorax ; et pour saper la géniale invention, s'appuyait sur les quelques malheureux cas, publiés par Forlanini, où le maître, dans ses courageux débuts, avait vu le patient succomber à une embolie gazeuse ou à une atteinte d'éclampsie pleurale.

Heureusement ces cas furent de plus en plus rares, pour arriver même à constituer l'exception, dès que la technique fut améliorée et mise au point. D'autres fournissaient des arguments plus sérieux, en se basant sur les accidents survenant au cours du pneumothorax

établi. Leurs griefs allaient surtout aux complications pleurales, transformant l'action thérapeutique du collapsus en une atteinte morbide.

A l'heure actuelle, malgré les attaques premières, le pneumothorax reste le traitement de choix de la tuberculose pulmonaire quand il peut être appliqué. Aussi bien le chiffre des complications irrémédiables en regard de celui des « résurrections » provoquées par la méthode est infinitésimal. Néanmoins le cours normal de la cure peut être troublé par une série d'accidents. Au premier rang de ceux-ci, par la gravité sinon heureusement par la fréquence, se place la rupture pulmonaire.

L'accident, toutefois, ne doit pas être mis au passif de la méthode, car la perforation imputable au collapsus lui-même représente l'exception. Comme nous le verrons, elle est le plus souvent le résultat d'un processus évolutif qui, en dehors de tout pneumothorax artificiel, eût abouti à la formation d'un pneumothorax spontané.

Elle entre, par ses conséquences, quelquefois par ses causes, dans les complications pleurales du pneumothorax artificiel. Elle constitue un événement rare.

Forlanini, de sa longue pratique, en rapporte huit cas. Spengler en communique 2, Keller en a observé un seul sur trente-cinq pneumothorax thérapeutiques, Walgren, quatre. Burnand, dans son excellente étude de la « perforation pulmonaire complication du pneumothorax artificiel » signale un pourcentage personnel de 4,7 pour 100 de ruptures du poumon collabé.

Chez nous, la plus forte statistique de pneumothorax thérapeutiques, celle de Dumarest et Murard, com-

plétée par Brette s'élève depuis sa dernière publication à 409 observations. Sur ce chiffre elle accuse seulement seize cas de perforation pulmonaire, en y faisant entrer trois cas incertains.

L'ensemble des observateurs s'accorde donc à reconnaître, d'après les faits eux-mêmes, le peu de fréquence de l'accident.

A l'encontre de cet avis général se pose l'opinion de Bard, qui déclare souvent méconnue l'existence de la fistule pleuro-pulmonaire, et rapporte à cette cause la genèse de la plupart des exsudats pneumothoraciques. Rossel, dans sa thèse de Lausanne sur les pleurésies séro-fibrineuses du pneumothorax thérapeutique, a combattu cette manière de voir. MM. Dumarest et Brette reprenant l'étude manométrique des épanchements du pneumothorax n'ont pu retrouver à la base de leur production le mécanisme de fistule pulmonaire, invoqué par M. Bard.

Avant d'entrer dans notre sujet nous allons donner les observations résumées des 16 cas sur lesquels est basée notre étude.

OBSERVATION I.

Ulcéreuse extensive du sommet gauche avec infiltration étendue de tout le poumon. Pneumothorax total. Apparition de la perforation trois mois après. Le diagnostic a été incertain : Pleurésie septique purulente aigue. Pleurotonie un mois après. Mort un mois après par suppuration pleurale, héciticité.

OBSERVATION II

Fibro-caséuse progressive gauche. Pneumothorax presque total. Apparition de la perforation 6 mois après. Diagnostic incertain : pleurésie fébrile. Mort des suites de la perforation par la suite avérée.

OBSERVATION III -

Fibro-caséreuse ulcéreuse du lobe supérieur gauche. Pneumothorax presque total. 6 mois après la création du collapsus, apparition d'une pleurésie fébrile secondairement purulente. Fistulisation d'un trajet de ponction. Pleurotomie. Mort par suppuration pleurale.

OBSERVATION IV

Ulcéro-caséreuse à foyers multiples du poumon gauche. Pneumothorax total. Epanchement dès le début. Purulence secondaire 5 mois après. Phénomènes septiques. Pleurotomie. Mort par suppuration.

OBSERVATION V

Fibro-caséreuse ulcéreuse du lobe supérieur droit. Pneumothorax presque total. Pleurésie fébrile, 2 ans, après la création Perforation 23 mois après. Mort après perforation, dans un bref délai.

OBSERVATION VI

Caséreuse généralisée à gauche. Pneumothorax total. Pleurésie séro-fibrineuse fébrile. Perforation après un effort. Mort trois ans après.

OBSERVATION VII

Grosse caverne extensive du lobe supérieur gauche. Symphyse de l'extrême sommet. 7 mois après pleurésie fébrile. Perforation secondaire (vomique). Mort 5 mois après.

OBSERVATION VIII

Ulcéreuse extensive du lobe supérieur gauche. Pneumothorax partiel. 3 mois après création épanchement abondant. Perforation secondaire. Mort rapidement.

OBSERVATION IX

Ulcéreuse extensive du lobe supérieur droit. Symphyse de l'extrême sommet. Pleurésie fébrile 3 mois après. Perforation 7 mois après la création du pneumothorax. Mort un mois après perforation.

OBSERVATION X

Fibro-caséuse du lobe supérieur gauche. Hémoptysies graves. Pneumothorax total. Perforation un an après avec vomique. Pleurotomie 3 mois après la perforation. Mort 4 mois après la pleurotomie, par suppuration pleurale, hecticité.

OBSERVATION XI

Fibro-caséuse du lobe supérieur gauche. Pneumothorax grand partiel. 1 mois après syndrome de perforation spontanée grave. Reprise du traitement 1 mois après perforation. Fistule oblitérée. Amélioration considérable. 7 mois après le premier accident la perforation se rétablit. Mort à la seconde perforation.

OBSERVATION XII

Ulcéreuse du lobe supérieur gauche. Pneumothorax total. 3 mois après : épanchement. 2 mois après l'exsudat, perforation spontanée vérifiée au manomètre. Etat grave. Oblitération de la fistule et rétablissement progressif. Pneumothorax repris et entretenu. Etat bon.

OBSERVATION XIII

Caséuse broncho-pneumonique gauche. Pneumothorax total. Réexpansion progressive ; perforation 2 ans après la création du pneumothorax. Thoracoplastie. Persistance d'un abcès pleural. Réouverture de la perforation. Mort.

OBSERVATION XIV

Ullcéro-caséuse gauche. Pneumothorax partiel adhérence sommet. Perforation 1 mois après secondaire d'un épanchement purulent, précoce. Pleurotomie. Mort.

OBSERVATION XV

Pneumonie caséuse gauche. Pneumothorax partiel. Epanchement précoce. Réexpansion pulmonaire ; réduction progressive du pneumothorax. Perforation 2 ans après la création du pneumothorax. Thoracoplastie. Mort.

OBSERVATION XVI

Fibro-caséuse gauche. Pneumothorax d'abord partiel. Réduction progressive après épanchement. 2 ans après perforation d'abord insidieuse s'affirmant par des vomiques de plus en plus importantes. Cachexie. Mort.

ETIOLOGIE.

La perforation pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel reconnaît pour origines celles mêmes du pneumothorax spontané. Elle peut procéder d'abord d'affections variées non tuberculeuses, d'une façon d'ailleurs plus théorique que réelle. Un kyste hydatique, un foyer gangréneux, un abcès développé dans le moignon pulmonaire, peuvent s'ouvrir dans la cavité pneumothoracique. Mais, logiquement, la tuberculose, elle-même indication du collapsus artificiel, est la cause normale, généralement observée, de toutes les ruptures pulmonaires, cause directe ou indirecte selon que l'on considère les processus pathologiques ou les accidents ressortissant à l'établissement du pneumothorax.

PATHOGÉNIE.

M. Burnand, étudiant les causes de la perforation par rapport à l'organe collabé, les classe en endogènes ou exogènes, suivant qu'elles relèvent de l'évolution de lésions au sein du parenchyme malade ou qu'elles sont extérieures à celui-ci. En réalité, le mécanisme des ruptures est très varié, et l'on peut faire un exposé des éléments génétiques de celles-ci, en les groupant en trois ordres.

Causes d'ordre opératoire. — Pendant la création d'un pneumothorax des blessures peuvent être faites au poumon. Ce mode est pratiquement inexistant à l'heure actuelle avec l'emploi d'instruments mousses. Mais il peut arriver que l'on tombe sur une aponévrose sous-pleurale de texture lâche, ne résistant pas à l'avance du trocart. Non averti par cette sensation d'arrêt qui manque, l'opérateur pousse alors le mandrin acéré et peut ainsi transfixer du même coup les feuillets pleuraux et la périphérie pulmonaire. D'autres fois on a fait la ponction en un point symphysé, le trocart mousse a bien remplacé à temps la pointe acérée, mais nulle dénivellation n'est accusée au manomètre, par suite de la présence de plaques adhérentielles. On va plus avant, croyant trouver l'interstice pleural plus profond, et l'on entre dans le parenchyme. On est averti de cette pénétration par de petites oscillations manométriques autour du zéro, et parfois, après, le malade rejette un crachat sanglant. De telles éventualités ne portent pas à conséquence, elles ne sont pas graves. La minime blessure du poumon se cicatrise immédiatement.

Un fait, curieux par sa rareté, est à signaler après une petite perforation opératoire de ce genre. M. Dumarest nous raconte qu'il avait un jour tenté un pneumothorax sur une plèvre trouvée opératoirement en état de symphyse. Laponction avait été renouvelée sur un autre point sans succès. Quelques heures après le malade avait présenté des stries rouge vif dans son expectoration, et quelques tiraillements dans la nuit. Le lendemain on constata l'existence d'un pneumothorax amorcé sans doute par la petite plaie pulmonaire au travers de

laquelle l'air avait lentement filtré, réalisant naturellement ce que l'artifice n'avait pu créer.

Au cours de l'entretien d'un pneumothorax, alors que l'organe n'est pas encore complètement refoulé ou qu'il se trouve retenu à la paroi par des adhérences, l'aiguille peut atteindre le poumon et le blesser. Une technique prudente doit éviter ces incidents. D'ailleurs ici encore la perforation est insignifiante et rapidement obturée, à moins que l'instrument « ne rencontre et déchire la paroi amincie d'une caverne superficielle » comme le dit Burnand. Dans ce cas les conséquences pourraient être plus sérieuses, par l'infection de la plèvre.

Causes d'ordre pulmonaire. — Ce sont, sans doute, les plus fréquentes.

Un vésicule d'emphysème éclate, un tubercule périphérique s'abcède à la plèvre. Les perforations qui en résultent sont évidemment peu importantes et sans gravité. Peut-être ces variétés sont-elles à la base de ces fistules muettes de Bard, que seul ferait connaître l'exsudat consécutif.

Mais le plus souvent, l'extension d'un processus évolutif à la périphérie du poumon est en cause. C'est là un mécanisme de rupture qui peut survenir sur des poumons non entièrement effacés par le pneumothorax, retenus à la paroi par des adhérences qui tiennent béantes de larges ulcérations où les infections tuberculeuses et secondaires associées continuent leur action phagédénique. Il peut être aussi sous la dépendance de ces matériaux caséux que le collapsus étrangle dans le parenchyme, empêchant leur évacuation dans les bron-

ches. Cette masse peut alors, à travers une paroi peu résistante, se drainer dans la plèvre.

Ce sont là des variétés d'effraction pleurale très graves, parce que larges en général ; établies dans des tissus atones elles n'ont aucune tendance à la cicatrisation, et forment alors une fistule broncho-pleurale permanente, rapidement mortelle.

La toux et l'effort en augmentant la tension dans le moignon pulmonaire peuvent être l'occasion de ces ruptures.

Causes d'ordre endopleural. — En considérant la cavité pleurale, après la constitution d'un pneumothorax, nous pouvons y trouver, en plus du gaz entretenant le collapsus, deux sortes de formations pathologiques : des adhérences, un exsudat. Trois éléments qui pourront être la cause de déchirures pulmonaires.

a) *Le gaz.* — Il est peut-être paradoxal de l'accuser de perforations possibles, puisqu'il est là dans un but inverse : comprimer le poumon. Aussi bien n'exerce-t-il pas son action en un seul point pour l'enfoncer, toute la surface pleurale est soumise à la même pression. Néanmoins la tension gazeuse, exagérée par technique défectueuse ou par effort, peut être la cause de rupture, en provoquant l'arrachement d'une surface du poumon, fixée à une adhérence inextensible.

b) *Les adhérences* peuvent être de simples brides fibreuses résultant de l'étirement des plaques symphy-saires. Elles peuvent encore être constituées par une dépression du feuillet viscéral retenu à la paroi par son

extrémité distale, et contenant du parenchyme pulmonaire.

Les premières peuvent s'étirer jusqu'à devenir filiformes et ne gêner en rien le collapsus. Par contre, si ces cordages sont inextensibles, ils sont exposés à se rompre sous l'effet des pressions. Si la rupture se produit à leur point d'attache pariétal ou sur leur trajet, nulle conséquence grave n'en résulte. Néanmoins ce traumatisme pleural constitue vraisemblablement une des causes fréquentes du déclenchement des exsudats séreux du pneumothorax artificiel.

Tout autrement sérieuse est l'éventualité, envisagée plus haut, où l'adhérence arrache une partie de la surface pulmonaire. Les pressions fortement positives, la toux et l'effort, par un mécanisme d'hypertension intrapleurale, peuvent en être la déterminante. C'est là une cause de perforation qui n'a rien de théorique.

Hornung rapporte un cas où l'autopsie put établir « qu'un cordon de liaison entre le poumon et la plèvre s'était rompu à son point d'attache pulmonaire et avait occasionné la perforation ».

Quant à la rupture des adhérences contenant une portion parenchymateuse elle est constamment grave. Leur point d'insertion pariétal peut céder sans inconvénient, il est vrai, mais si ces adhérences se déchirent en leur trajet, l'ouverture du poumon est fatale. Cette rupture peut être le résultat d'une évolution lésionnelle, d'un étirement brusque sous l'influence de l'hyperpression. Elle peut être aussi le fait d'interventions endopleurales, telle la section d'adhérences selon la méthode de Jacobæus. L'opérateur croit sectionner une adhérence libre

de tout contenu pulmonaire et a l'impressionnante surprise d'ouvrir une bande parenchymateuse ou une caverne étirée.

c) Enfin la perforation pulmonaire peut procéder de l'issue spontanée d'un empyème ou d'un gros épanchement séreux à travers la plèvre viscérale et le poumon. Tout abcès froid ayant tendance à s'entourer d'une zone fibreuse d'enkystement il faut toujours admettre un état pathologique de la plèvre offrant un point faible par lequel l'épanchement s'évacue. Constatons en passant la fréquence des perforations chez les porteurs de pleurésie purulente ou aigüe : 14 sur 15 de nos observations. L'expérience enseigne qu'en matière clinique il est faux de dire: « post hoc, propter hoc ». Aussi nous n'accuserons pas l'exsudat putride d'être la cause banale de la perforation. Bard dirait : « il en est l'effet ». En cette discussion la base anatomique nous manque pour conclure. Enregistrons simplement la coïncidence des deux faits.

Elle est peut-être explicable par la raison que les poumons destinés à la perforation sont toujours gravement atteints. Ils sont recouverts d'une plèvre sensible, souvent tuberculeuse elle-même et les réactions aigües qui précèdent la rupture pulmonaire, sont l'expression de l'atteinte morbide de la séreuse ou le terme de défense de l'organe contre le processus extensif des lésions sous-jacentes qui arriveront un jour à le perforer. Il est logique cependant de croire à de petites perforations temporaires dans la genèse des pleurésies purulentes d'emblée accompagnées de phénomènes généraux aigüs.

Enfin dans cet ordre de causes nous signalerons la possibilité de la réouverture d'un pneumothorax spontané artificiellement entretenu, éventualité observée déjà par Forlanini. D'après ses dires, ce serait même cette variété de collapsus artificiel succédant à l'effraction spontanée de la plèvre qui serait le plus souvent compliquée de perforation.

Nous ferons également entrer dans ce groupe les complications septiques du pneumothorax artificiel résultant d'un trajet fistuleux à la peau à la suite d'une ponction, ou de l'ouverture spontanée à la paroi d'un empyème. Elles n'entrent pas dans le domaine de la perforation pulmonaire elle-même, mais font partie de ses séquelles fréquemment ; elles ont en tout cas des suites comparables, et relèvent aussi de la chirurgie thoracique dans leur traitement rationnel.

SYMPTOMATOLOGIE

Nous n'envisagerons pas l'étude des petites fissures passagères sans symptomatologie spéciale. Elles passent inaperçues du malade, comme elles seraient invérifiables par le médecin.

Nous voulons étudier la perforation franche, accident grave, bien individualisé par ses signes.

Un pneumothorax a été établi chez un malade, en général porteur de lésions, graves par leur étendue ou leur allure rapidement destructive. Le collapsus est total ou partiel ; son développement ne semble avoir aucune action préparante à l'accident qui va se passer. Bien

souvent, pour ne pas dire toujours, un épanchement séreux ou purulent s'est constitué. Brusquement, après un délai variable depuis la création du pneumothorax (1 mois à 2 ans dans nos observations ; le collapsus complet était donc déjà réalisé. Landgraf l'a vu se produire après la deuxième insufflation) le poumon peut être le siège d'une rupture portant sur sa périphérie, intéressant la plèvre viscérale et faisant communiquer les bronches avec la cavité pneumothoraxique.

Signes fonctionnels. — Les manifestations marquant l'apparition d'une rupture pulmonaire au cours d'un pneumothorax artificiel, forment, la plupart du temps, un ensemble caractéristique suffisant à orienter le diagnostic.

Les auteurs qui ont étudié cette complication du pneumothorax en décrivent généralement deux formes : un type d'allure aigüe, dont l'établissement s'accompagne de signes rappelant le pneumothorax spontané, et un type insidieux sans signes fonctionnels francs. Burnand voudrait voir les petites fistules donner la première image. En formant une soupape elles établiraient une suffocation progressive suivant le mécanisme habituel. De ce fait elles revêtiraient la forme dramatique aigüe. Par contre, d'après le même auteur, des ruptures larges débutteraient « insidieusement, presque à l'insu des malades »...

De son côté, Landgraf déclare : « les violents symptômes connus manquent fréquemment lors de l'apparition. souvent la marche de la maladie ne laissera supposer le pneumothorax spontané que lorsque nous aurons

devant nous l'image du Pyopneumothorax malin. Ainsi s'explique que cette complication du pneumothorax artificiel n'est pas fréquemment reconnue ».

Pour nous, d'après l'expérience de notre Maître, M. Dumarest, et les quelques cas observés personnellement, la perforation pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel s'accompagne toujours d'un symptôme aigu.

Les 12 cas de la statistique de Dumarest et Brette, chez lesquelles la perforation était certaine, ont tous présenté cette allure inquiétante. Parmi ces malades, 3 ont eu des perforations temporaires, obturées dans un délai assez court ; un seul survit, les deux autres sont morts par perforation ultérieure ou réouverture de la perforation première. Les neuf autres ont été atteints de perforation permanente et sont morts de cette fistule pleuro-pulmonaire.

Aussi bien chez ceux-ci, sauf un, que chez les premiers, les symptômes fonctionnels n'ont pas varié : point de côté, dyspnée vive, ascension thermique brusque à 39°, 40°, petit pouls fréquent.

Il y a évidemment des degrés dans cette acuité des signes. On pourra avoir sous les yeux le tableau aigu hyposphysique, ou le banal essoufflement. Nous ne saurions méconnaître à la perforation pulmonaire survenant dans un pneumothorax déjà établi, la possibilité de constituer par un clapet une hyperpression suffocante. Mais en l'absence même du mécanisme de soupape, la perforation, effondrement large ou simple fissure, amène toujours une tachypnée oppressive et un point douloureux.

Ce complexe douleur-dyspnée n'est pas explicable par la suppression vive de tout un champ d'hématose comme dans le pneumothorax spontané. La nouvelle statique aéro-sanguine a été précédemment réalisée du fait du collapsus artificiel.

Nous sommes alors amenés à penser qu'une large part doit être attribuée à la blessure pleuro-pulmonaire et à l'infection de la séreuse dans la genèse de ces symptômes subjectifs aigus.

Tout traumatisme s'accompagne d'une *douleur* plus ou moins vive suivant la sensibilité de l'organe lèse. La souffrance est, en particulier, très accusée dans les atteintes des séreuses. Aussi bien on connaît les douleurs pongitives des pleurétiques, elles vont souvent jusqu'à « couper le souffle » aux malades.

Les adhérences distendues ou rompues au cours du pneumothorax imposent aux porteurs de pénibles souffrances. On ne saurait donc nier l'élément douleur de la perforation pulmonaire, puisque la plèvre est intéressée.

L'infection du sac pleural intervient aussi dans l'apparition du syndrome douloureux. L'inondation septique de la plèvre provoque d'abord un spasme de défense, l'hémithorax s'immobilise, et cet état de contracture ne se fait pas sans douleur. Les feuillets pleuraux sont ensuite le siège de phénomènes inflammatoires et congestifs. Cet œdème passif détermine la compression des éléments nerveux locaux, d'où souffrance diffuse.

Souffrance et infection d'une séreuse mettent l'organisme dans un état spécial dit de shock. Cet état se traduit par un ensemble clinique caractéristique, où les

phénomènes respiratoires : tachypnée, et cardiaques : tachycardie, faiblesse de la systole, sont au premier plan. A ce point de vue, le tableau de la perforation pulmonaire appelle trop son rapprochement de celui de la perforation intestinale. Il y a en effet un choc pleural, comme il y a un choc péritonéal. Des deux côtés, douleurs vives en coup de poignard, spasme organique défensif contre l'invasion septique, hémithorax dans une immobilité relative, abdomen rétracté, dans les deux cas, petit pouls fréquent.

Les phénomènes dyspnéiques trouvent alors une raison d'être suffisante dans : la tachypnée, engendrée par le shock et deux facteurs accessoires : la tachycardie et l'élévation thermique ; ensuite dans *les nouvelles conditions de respiration*.

Comme le fait remarquer Landgraf, lors de l'inspiration, l'air est amené dans le poumon sain par la trachée et hors du pneumothorax par l'ouverture de perforation. L'air arrivant dans le poumon en travail se compose en partie d'air frais riche en oxygène et en partie d'air du pneumothorax plus riche en gaz carbonique et azote. Lors de l'expiration, la masse d'air enrichie en CO_2 sort en partie par la trachée, et en partie dans le poumon atteint et la cavité pleurale à travers l'orifice de perforation. Donc à chaque mouvement respiratoire, le poumon sain ne reçoit qu'une fraction d'air pur. Il y aurait encore dans le cas de pneumothorax ouvert une attraction inspiratoire du médiastin vers le poumon sain, contribuant à restreindre le champ d'hématose.

De plus le réflexe de défense qui met l'hémithorax atteint dans une certaine rétraction, influence par soli-

darité l'hémithorax opposé, d'où défaut de ventilation. L'organisme suppléera à cette insuffisance d'hématose par une plus grande fréquence des mouvements inspiratoires, la vitesse remplacera la quantité.

Donnant ainsi une place importante au rôle de l'infection et du traumatisme pleural dans l'apparition des symptômes subjectifs aigus de la perforation pulmonaire, nous ne pouvons souscrire entièrement à l'opinion de M. Burnand ni à celle de M. Gaussel sur la latence des perforations. Grandes ou minimes, permanentes ou temporaires, survenant sur un poumon rétractile ou sur un poumon ayant perdu son élasticité, la rupture pulmonaire dans un pneumothorax artificiel, donne toujours, par le fait de la déchirure et de l'invasion septique de la plèvre, un syndrome suffisamment marqué pour qu'il ne passe pas inaperçu. Dans aucune de nos observations la constatation de la fistule n'a été une surprise ni une découverte faite au cours d'une ponction d'entretien de la poche gazeuse.

M. Dumarest appelle toutefois notre attention sur un type de perforation dont le début peut être insidieux. Il serait constitué par une fissure survenant au-dessous d'un niveau liquide. Celui-ci, lors de la rupture minime pèse sur elle d'autant qu'une pression positive est souvent réalisée dans ces hydropneumothorax. L'issue aura lieu dans un sens seulement, celui de la plèvre au poumon mettant la plèvre momentanément à l'abri de toute souillure externe. Le malade crache souvent sans s'en apercevoir, une petite quantité de son épanchement qui filtre à travers la fissure plutôt qu'il ne fait irruption dans les bronches comme dans la vomique

franche. Puis la fissure s'agrandit et le liquide s'évacuant davantage la pression de l'épanchement ne contrebalance plus celle de l'inspiration maxima. Il se fait alors un courant de l'air vers la plèvre aux inspirations et du liquide aux bronches aux expirations. Ces allers et retours déterminent une attraction des produits septiques des bronches dans la cavité pleurale qui s'infecte. A ce moment les symptômes généraux, ascension thermique, essoufflement, douleurs, joints à la constatation de vomiques affirment l'existence d'une perforation.

L'un de nos malades a présenté cette marche de l'affection. Au début, sans signes subjectifs, constatation d'une simple petite recrudescence de l'expectoration, plus fluide, et de mêmes caractères physique et cytologique que l'épanchement séro-fibrineux. Puis lentement les vomiques se sont accrues en devenant purulentes. A ce stade les symptômes généraux ont fait leur apparition.

M. Piery nous signale l'existence de perforations, subjectivement muettes, véritables découvertes manométriques au cours d'insufflations. Après injection d'une certaine quantité de gaz, la pression baisserait progressivement pour atteindre le zéro primitif. Fait curieux, elles ne s'accompagneraient d'aucune infection pleurale, et le pneumothorax resterait pur. M. Piery rapporterait ces faits rares d'ailleurs, à des fissures d'adhérences. Nous n'avons jamais assisté à de pareilles éventualités.

Mais de toutes façons, inquiétants ou moins marqués, les signes fonctionnels ne représentent pas une valeur de certitude dans la balance du diagnostic. Ces manifes-

tations extérieures sont de simples éléments de présomption. Ils permettent de supposer, mais ne prouvent pas.

La constatation seule des signes physiques apporte une base certaine.

Signes Physiques. — *Ils ne sont point stéthacoustiques.* L'auscultation, en effet, ne peut rien indiquer de nouveau parmi les signes habituels du pneumo ou de l'hydropneumothorax, lorsqu'il se trouve compliqué de perforation. Tout au plus si la perforation était au dessous du niveau de l'exsudat, aurait-on cet éclat métallique des bulles traversant la nappe liquide et venant crever en chapelet et en tintant dans la cavité aérienne. Mais cet effondrement dans la zone liquide serait déjà affirmer par la vomique.

L'évacuation du pyothax par les bronches et l'indice manométrique sont les seuls signes de certitude de la perforation pulmonaire compliquant le pneumothorax artificiel.

La vomique. — Constatée par le malade qu'elle inquiète, sa nature n'est vraiment étiquetée que par le médecin. Elle peut aller du simple suintement passant inaperçu, à la masse purulente véritablement « vomie » par le malade. Elle est dans ce dernier cas la preuve d'une rupture large, ou constitue dans les séquelles d'une perforation la signature de la permanence. Elle est, le plus généralement, un symptôme de l'évolution.

Seuls l'examen physique et l'analyse cyto-bactériologique des crachats, pourront établir l'identité des éléments expectorés avec ceux de l'hydro ou pyothorax

retirés par ponction exploratrice. Ce contrôle éliminera les causes d'erreur pouvant provenir d'un abcès pulmonaire méconnu ou d'une caverne vidant ses produits dans les bronches, ou encore, selon Burnand, de l'évacuation soudaine d'un ancien foyer caséeux siégeant dans la profondeur du poumon comprimé qui parvient à se frayer tardivement un passage vers les bronches.

La preuve d'une fistule pleuro-pulmonaire peut être encore faite par l'injection de matières colorantes inoffensives dans la cavité pleurale. On emploie en général le bleu de méthylène. S'il y a communication avec les bronches, l'expectoration sera teinte en bleu, et le doute sera levé.

L'examen radioscopique répété journellement permet parfois d'établir un rapport, lorsque la vomique est importante, entre sa production et le niveau du liquide pleural repéré avec soin et marqué sur la peau.

La vomique révélatrice peut manquer au début ou si la fissure est minime. Elle ne peut évidemment pas exister en l'absence d'épanchement ou quand l'orifice de perforation n'est pas baigné par le liquide.

En ces cas, l'indice manométrique reste l'élément probant. Recherché systématiquement en toute présomption d'évènement pleural, il est à lui seul, le symptôme pathognomonique de la perforation pulmonaire.

Indice manométrique. — Nous entendons sous ce terme la démonstration objective de la rupture pleuro-pulmonaire par l'exploration manométrique du pneumothorax. Plus important que dans le pneumothorax spontané, ce contrôle physique passe ici au rang de symptôme

indispensable, en l'absence duquel nulle affirmation ne peut être posée.

L'indication manométrique est le signe indiscutable, le signe de certitude de l'ouverture du sac pleural au cours de la collapsthérapie.

Rarement il sera une surprise, à l'occasion d'une insufflation d'entretien de la poche gazeuse. On sera le plus souvent amené à le rechercher pour assurer une diagnose déjà orientée par les signes fonctionnels.

L'effraction pleurale peut être suivie de la fermeture ou de la persistance de l'orifice de perforation ; suivant le cas envisagé nous aurons des symptômes manométriques différents.

Eventualité du pneumothorax fermé. . . La fistule, en général petite, s'est produite dans une poche gazeuse nouvellement constituée ou entretenue à des pressions négatives. Le poumon a donc pu se rétracter, la force de son élasticité n'étant pas encore compensée par la tension du gaz. Dans ces conditions, l'obturation de la plaie a pu se faire. Le moment de la fermeture a-t-il coïncidé avec celui où l'équilibre des pressions atmosphérique et pleurale était réalisé ? Alors la constatation d'une pression neutre, avec oscillation autour du zéro est possible. C'est une circonstance théorique pratiquement irréalisable.

Le plus souvent les ruptures minimales forment par un mécanisme de clapet s'ouvrant dans le sens des bronches à la plèvre, un pneumothorax à hyperpression. Suivant la précocité de l'accolement des lèvres de la soupape, on aura une pression plus ou moins positive. Il y a cependant une limite et dans les cas extrêmes où le clapet reste

libre, permettant l'entrée de l'air à chaque inspiration, on ne pourra jamais enregistrer une pression plus forte que la force inspiratoire maxima. En effet, comme nous le faisons remarquer pour le pneumothorax spontané, la tension progressive dans le pneumothorax finit par équilibrer la force inspiratoire la plus forte. A partir de ce moment impossibilité au clapet de s'ouvrir de nouveau, puisqu'il est pressé entre deux forces d'égale valeur. Seuls les efforts de toux pourraient modifier la pression intrapleurale, dans un sens supérieur, jusqu'à neutralisation de l'effort maximum bien entendu. La cavité pleurale ne pourrait, à partir de là, admettre une nouvelle quantité de gaz, à moins de fuite sur un autre point. Le mécanisme de pompe aspirante et foulante serait alors réalisé. L'arrachement d'une adhérence pariétale, le trajet d'une ponction peuvent servir d'amorce à la fuite du gaz dans le plan sous-cutané. C'est ce qui s'est passé chez l'un de nos malades dont nous relatons plus loin l'observation : à la faveur d'une ouverture opératoire dans le plan pariétal après thoracentèse le gaz accumulé dans la cavité pleurale sous pression, a pu fuir en partie sous la peau et y provoquer de l'emphysème sous-cutané (voir diagnostic).

Dans les deux cas, obturation naturelle ou obturation forcée par hyperpression, le pneumothorax peut être dit fermé puisqu'on y relève une pression constante, et que celle-ci peut être modifiée au moins temporairement. C'est en la modifiant d'ailleurs que nous ferons la preuve de la perforation. Abaissons dans de telles cavités la pression de façon à la mettre à un degré largement négatif et si nous sommes en présence d'une rupture pulmonaire la tension se reconstitue peu à peu redevenant sponta-

nément ce qu'elle était avant l'extraction du gaz. Cette preuve tranche le diagnostic avec les pleurésies aiguës, à syndrome dramatique, réalisant par leur crue rapide une hyperpression dans la poche gazeuse. Il y a dans ce cas possibilité de modifier la pression, mais d'une façon permanente dans les moments qui suivent l'extraction du gaz.

Notons cependant qu'il serait possible d'élever la pression dans de pareilles cavités fermées et d'assister au maintien de cette pression, nulle issue n'étant offerte au gaz dans ces conditions. Pareille pratique est peu recommandable en raison des troubles de compression qu'elle ne manquerait pas d'amener ; elle ne peut d'ailleurs fournir aucune preuve.

Éventualité du pneumothorax ouvert.

Au contraire l'impossibilité de modifier la pression dans un sens ou dans l'autre, même temporairement, caractérise le *pneumothorax ouvert*. Cette éventualité est le fait d'effondrements importants, établissant entre la cavité du pneumothorax et les bronches une communication large sans tendance à l'effacement. En principe le pneumothorax ouvert devrait être l'aboutissant de toute perforation survenant au cours d'un collapsus complet constitué et celà par un mécanisme bien spécial que nous nous proposons de montrer au sujet de l'évolution.

Constatons ici simplement la pression neutre au o. symptomatique de la béance orificielle. Ce fait est bien explicable puisque les deux branches du manomètre sont en relation avec la pression atmosphérique. Nulle déni-

vellation ne peut être enregistrée dans ces conditions, le liquide du manomètre reste au repos. A peine les mouvements respiratoires influençant la masse d'air intrapleurale provoqueront-ils ces petites oscillations autour du 0, peu franches d'ailleurs que l'on observe en pareil cas.

Essaye-t-on de contrôler, en extrayant du gaz ou en en refoulant dans la cavité, dans un sens comme dans l'autre il y aura fuite à travers la perforation et maintien de la pression au 0.

Si l'exploration est faite aux emplacements où l'on obtenait, avant l'accident, de franches mesures de la pression intrapleurale, on élimine l'éventualité de se trouver dans le poumon ou une caverne.

Si d'autre part on est assuré de l'étanchéité de l'appareil, nul doute ne persiste d'une fistule pleuro-bronchique.

Avant de terminer cette étude, nous devons signaler qu'une rupture pulmonaire, peut quelquefois ne pas s'accompagner de syndrome manométrique. Nous ne voulons point parler de ces petites fistules rapidement obturées pour lesquelles toute investigation reste infructueuse. Mais la perforation créée en-dessous d'un niveau liquide peut très bien ne pas influencer la zone gazeuse de l'hydropneumothorax. Nous préciserons dans quelles conditions, car cela constitue un point de diagnostic avec d'autres affections.

L'examen radiologique, — auquel il est d'ailleurs difficile de soumettre ces malades graves, ne fournirait aucun renseignement sur l'apparition d'une rupture pul-

monaire. Tout au plus, pourrait-on constater un certain degré de réexpansion pulmonaire, si la perforation restait béante. La radioscopie est surtout un mode d'examen précieux dans les séquelles, pour contrôler l'augmentation de l'épanchement, ou la gêne des organes médiastinaux. Elle peut établir aussi la relation entre les vomiques et la baisse de l'épanchement.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Devant la brusque élévation thermique on peut toujours penser à une affection aigüe intercurrente. Mais, en l'absence des symptômes révélateurs comme la vomique, les symptômes respiratoires, le point de côté, orienteront toujours les recherches dans le domaine pulmonaire. On pourra penser à une pneumonie du côté sain, mais la douleur du côté malade attirera davantage l'attention sur les complications possibles du pneumothorax. Il faut néanmoins toujours éliminer par un examen attentif la possibilité d'une localisation morbide dans le côté sain.

Le champ des investigations ayant été limité au poumon malade et au pneumothorax, trois éventualités restent à discuter : Une poussée évolutive dans un moignon pulmonaire qu'une compression insuffisante livre aux chances d'extension ou de récurrence lésionnelle. Rarement dans ce cas, on aura un syndrome brusque : la température du malade depuis quelques jours montera, la toux et l'expectoration auront marqué une recrudescence, l'état général aura fléchi. Enfin, l'auscultation révélera souvent des signes indubitables de réactivation d'un foyer dans un poumon décomprimé.

La question reste alors à trancher entre une inflammation aigüe de la plèvre et une perforation. L'une et l'autre peuvent donner les mêmes signes suraigus, douleur, dyspnée, ascension thermique. Un début dramatique fera toujours soupçonner la perforation ; l'indice manométrique lèvera le doute.

Cependant si la fistule s'est faite dans un épanchement la pression peut ne pas subir de modifications comme nous l'avons ci-dessus avancé. C'est ainsi qu'il nous a été donné d'assister à un cas de perforation qui a pu un moment, prêter à confusion. Nous ne saurions mieux faire que de citer ici l'observation de ce malade que nous avons eu l'avantage de suivre avec M. le Docteur Brette.

Il s'agissait d'un homme âgé de 36 ans, chez qui l'on avait pratiqué un pneumothorax artificiel gauche pour graves lésions ulcéreuses. Il avait fait un épanchement une vingtaine de jours après la création du collapsus, avec un syndrome aigu. Après cet accident, la température descendait progressivement, mais l'état général restait médiocre, l'essoufflement assez vif. La pleurésie par son augment nécessitait de fréquentes régularisations de pression par extraction de gaz. Les choses en étaient là, quand le malade nous fit mander d'urgence ; nous le trouvâmes assis dans son lit et dyspnéique. Son pouls était fréquent mais assez relevé. Il nous expliqua à mots entrecoupés tant son souffle était court, qu'il avait été pris brusquement d'un violent point de côté à gauche, d'essoufflement, de toux quinteuse. Son expectoration qui restait abondante et très purulente malgré le pneumothorax n'avait pas changé de quantité ni d'aspect ; mais sa courbe thermique présentait un clocher à 40°.

A l'auscultation aucun signe du côté droit, sinon une respiration forte de suppléance, à gauche, au sommet les signes cavitaires habituels, un peu assouvis du fait de la compression ; en dessous, un souffle amphorique et à partir de la

pointe de l'omoplate, matité absolue, obscurité, bruit de flot. L'épanchement remontait donc assez haut, de plus, la percussion en avant décelait un notable déplacement du médiastin; la pointe du cœur battait sur le bord gauche du sternum et les bruits cardiaques étaient très marqués à droite. Nous pensions bien à la possibilité d'une perforation et nous fîmes une exploration manométrique de la poche gazeuse. On trouva une pression positive (moyenne +2) par conséquent peu forte et simplement explicable par l'augment du liquide. On la ramena à zéro, et laissant un long moment l'aiguille en place, on n'observa pas de changement. Cette exploration éliminait à notre point de vue, l'idée d'une perforation. Comme d'autre part la dyspnée persistait et que le refoulement prononcé du médiastin nous hypnotisait un peu sur l'indication d'une ponction évacuatrice, nous pratiquâmes celle-ci.

Deux litres de liquide louche, de mauvaise apparence, certainement très septique (aucun examen bactériologique pratiqué) furent extraits et comme nous les avions remplacés à mesure par du gaz, nous observâmes à la fin une pression de 0, sans être surpris de la chose.

La thoracentèse fut suivie d'un retour du médiastin à sa place quasi-normale, mais fait bizarre, l'oppression persistait. De plus, le lendemain de l'intervention, le malade présentait une infiltration lymphangitique de tout le flanc gauche commençant au-dessous du trajet de ponction, celui-ci était entouré et surmonté d'une zone d'emphysème sous-cutané. Comme le malade avait beaucoup toussé dans la nuit, nous pensâmes à un effondrement pariétal, sous l'effet de la toux, et ayant permis une issue du gaz et l'irruption de produits septiques dans le plan sous-cutané à la faveur du trajet de ponction. En y réfléchissant plus tard, nous invoquâmes aussi dans notre esprit le mécanisme de pompe aspirante et foulante décrit au sujet de la perforation à hyperpression.

Devant la persistance de la gêne respiratoire, on fit une nouvelle exploration manométrique ; on eut alors la preuve formelle de l'existence d'une perforation. La pression originelle était positive, on la mit à un degré négatif (—6) et on assista à sa remontée progressive jusqu'à la réalisation d'une pression supérieure à 0. Une nouvelle expérience donna le même résultat ; la rupture pulmonaire était évidente.

Pendant cette opération, nous pûmes assister à un phénomène curieux : à mesure que l'on extrayait du gaz de la plèvre, on entendait, en se mettant à proximité de la paroi, comme un sifflet à l'intérieur du thorax. L'air pulmonaire venant remplacer le gaz de la plèvre sifflait en passant de de l'espace rétréci de la fistule dans l'espace large de la cavité pleurale. Nous l'indiquons en passant, comme pouvant constituer un signe de la perforation.

Le malade fut alors dirigé sur un centre chirurgical pour y subir l'intervention que nécessitait son phlegmon pariétal aussi bien que son pneumothorax ouvert. Malgré la pleurotomie le malade a succombé à son état grave.

De l'analyse de cette observation il ressort que le symptôme manométrique de certitude peut manquer si la fistule se trouve en dessous d'un épanchement qui pèse sur elle. Il faudrait en ce cas réaliser dans la poche gazeuse une pression négative suffisante à provoquer, au travers de l'orifice de rupture, un appel d'air qui viendrait rétablir la pression dans la cavité pneumothoracique.

En outre, si le symptôme de certitude manque, l'épanchement peut en imposer pour être la cause des symptômes de gêne respiratoire, surtout s'il y a fort déplacement du médiastin.

La perforation sera facilement « lisible » au manomètre, si le liquide a été évacué, laissant libre l'orifice de rupture.

Avouons, toutefois, que dans une éventualité pareille, avec ascension thermique aussi brusque, phénomènes douloureux et oppressifs si prononcés, il faut d'abord penser à la perforation.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

Tout comme dans le pneumothorax spontané l'évolution et partant le pronostic dépend de l'oblitération ou de la permanence fistulaire.

L'éventualité heureuse de l'oblitération fistulaire est exceptionnelle. Un seul malade de notre statistique a vu se maintenir la fermeture de sa perforation. Le pneumothorax est encore entretenu.

La surpression due à l'existence d'un clapet facilite l'accolement des lèvres de la plaie et peut ainsi déterminer la fermeture définitive de la perforation.

De même peut s'obturer toute rupture survenue dans un pneumothorax à hypotension, où la rétraction du poumon n'était pas encore complète. Dans ces conditions l'irruption de l'air dans la poche gazeuse établit une plus forte compression du poumon et favorise l'effacement de la plaie.

Aussi bien encore, l'état des tissus sur lesquels porte la déchirure a son influence sur la cicatrisation. Une zone saine, arrachée par une adhérence par exemple, présentera une activité cicatricielle meilleure qu'un territoire pathologique.

Nous pensons avec M. Burnand que ces sortes de perforations appelées par lui temporaires relèvent surtout de fissures minimales pouvant réaliser par un mécanisme de soupape, le syndrome du pneumothorax suffocant.

Le pronostic immédiat sera donc sévère dans ces variétés. Le malade présentera des symptômes de gêne respiratoire et cardiaque et sera exposé aux accidents

grâves de collapsus et d'asphyxie signalés à propos du pneumothorax spontané à hyperpression.

Cette période aigüe terminée, le pronostic s'éclaircira, si, bien entendu il y a fermeture de la perforation. On peut dire sans paradoxe que, dans ces cas, la suffocation a sauvé le malade. En effet l'hypertension réalisée dans le pneumothorax a aidé le travail d'obturation fistulaire ; grâce à celle-ci la cavité pleurale est garantie d'une infection renouvelée et la réaction séreuse se limitera bien souvent à un exsudat séro-fibrineux, et qui, même purulent, peut être évacué et ne pas exposer le porteur à des conséquences graves.

C'est ce qui s'est passé pour notre malade de l'obs. 12 ; la suppuration limitée au sac pleural passa par une première phase aigüe puis se comporta comme un abcès froid qui traité par ponctions put se tarir. Le pneumothorax fut repris et entretenu.

Mais telle n'est pas la marche la plus générale de la rupture pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel. Celle-ci *tend naturellement à prendre le caractère permanent.*

Il ne faut pas perdre de vue, en effet, que :

1° Les déchirures pulmonaires se font le plus fréquemment sur des poumons dont le *collapsus est complet.*

2° Elles sont dûes le plus souvent à un processus ulcératif déterminant dans des tissus malades et atones un *délabrement large.*

3° Elles intéressent généralement des plèvres pathologiques. L'atteinte de la séreuse et l'exsudat communé-

ment observé qui en est la conséquence, établissent des *pressions positives* dans la poche gazeuse.

Donc perforation large, poumon et plèvres malades souvent rigides ne pouvant se rétracter, collapsus complet ou pressions positives sont les raisons principales qui président au mécanisme de la permanence fistulaire, si clairement décrit par M. Dumarest.

« En effet, dit-il, lorsqu'une perforation se produit dans les conditions de fonctionnement normal du poumon, l'air qui envahit la plèvre et le pneumothorax qui s'ensuit amènent une réduction de volume de l'organe qui a pour effet de rétrécir l'orifice de la perforation et de favoriser ainsi son oblitération et sa cicatrisation. Au contraire, en cas de pneumothorax artificiel, le poumon est déjà réduit à un volume minimum : au moment de la rupture, et au lieu qu'il se fasse une entrée de gaz dans la plèvre, celle-ci se vide partiellement et le poumon reprend une expansion relative. L'orifice de perforation au lieu d'être rétréci, comme dans le cas précédent est donc au contraire dilaté ; l'accroissement de volume du poumon entraîne une extension de la déchirure et la cicatrisation en devient impossible. »

C'est la comparaison que nous appelions à propos du pneumothorax spontané à fistule récidivante, celle de l'éponge serrée qui, en se décomprimant, ouvre ses alvéoles.

Une raison peut être encore invoquée de la béance orificielle ; la présence d'adhérences empêchant le collapsus pulmonaire.

Ces fistules pleuro-pulmonaires permanentes n'auront pas à l'inverse des premières, un pronostic immédiat

sérieux. Elles n'exposeront pas, en effet, le malade aux accidents de l'hyperpression.

Par contre, elles comportent un pronostic éloigné fatal, par l'infection chronique, intarissable qu'elles entretiennent.

« L'évolution des cas compliqués de perforation pulmonaire, a dit M. Dumarest, est celle d'une longue suppuration pleurale ouverte ».

Cet état d'infection chronique va se traduire du côté pleural par des vomiques incessantes « empoisonnant » véritablement la vie du malade. La toux incessante que nécessite l'effort constant d'expulsion est alors le symptôme capital. Elle est quinteuse, pénible et rebelle à toute sédation médicamenteuse.

Du côté pulmonaire, la réexpansion favorisera la reprise évolutive. L'apparition de signes stéthacoustiques et l'augmentation de l'expectoration en seront les témoins.

Les réactions générales seront décelées par une ascension de la température qui, subfébrile d'abord, parviendra à l'hecticité. La déficience organique s'accroîtra ; enfin la cachexie et l'amyloïde aboutissant des longues suppurations mettront un terme à cette évolution.

La marche de ces accidents peut être plus ou moins longue ; la fin n'est pas douteuse. L'échéance dépend de la résistance du sujet. Quelques-uns de nos malades ont pu « traîner » leur existence pendant des mois, l'un d'eux même pendant trois ans ; les autres sont morts assez rapidement dans un délai de quelques semaines. Ceux-ci étaient les plus infectés primitivement, porteurs

des lésions les plus graves avant l'établissement du collapsus.

A côté des perforations temporaires et permanentes, il faut signaler un type intermédiaire : la fistule intermittente. Nous ne voulons point parler de perforations pulmonaires ayant donné un tableau aigu et qui, s'étant obturées, se sont réouvertes pour devenir définitives.

Il s'agit ici de fissures pleurales ne s'accompagnant pas de phénomènes généraux marqués, et venant à la connaissance du malade et du médecin par de petites vomiques intermittentes. L'absence de phénomènes généraux dans ces cas tient au fait que l'évacuation se fait de la plèvre au poumon, sans atteinte de la séreuse par les éléments septiques extérieurs. M. Dumarest vient d'en observer deux cas à quelques jours d'intervalle ; en voici les observations résumées :

OBSERVATION I

Mlle D..., 26 ans ; Pneumothorax artificiel gauche créé en janvier 1921, pour tuberculose hémoptoïque évolutive du sommet ; petit épanchement précoce qui s'est maintenu une dizaine de mois, puis s'est résorbé spontanément. A son entrée à Belligneux, en avril 1922, présentait un pneumothorax partiel avec large adhérence scissurale, quelques signes discrets au sommet droit ; apyrexie, expectoration insignifiante. La poche gazeuse fut entretenue tous les quinze jours par des quantités faibles d'azote avec des pressions terminales fortement positives (+22). Les mois qui suivirent furent marqués par une réduction progressive du pneumothorax, sous l'effet de la réexpansion de la base, amorcée sans doute par l'épanchement antérieur. Quelques poussées hémoptoïques au cours de l'année. En janvier 1923, le liquide réapparaît, il est progressivement refoulé vers le haut par l'expansion du lobe inférieur de plus en plus marquée.

L'exudat nécessita à plusieurs reprises son évacuation. L'une d'elle, en juillet, provoqua un abcès en bouton de chemise pariétal, évacué spontanément et mené à guérison par l'héliothérapie. Un autre se reforma après nouvelle thoracentèse. La répétition de ces accidents et le peu d'importance de l'épanchement font abandonner les ponctions.

Le 15 octobre 1923, alors que depuis longtemps l'expectoration était rare, se produisit une augmentation subite des crachats. Ces évacuations durèrent 24 heures pour disparaître complètement ensuite, comme si un abcès pulmonaire s'était vidé.

Le 2 novembre, à nouveau, une série d'expectorations puriformes avec légère élévation thermique.

La vomique étant constituée par un pus homogène dont on put établir l'identité avec le liquide pleural.

Le 21 novembre, l'expectoration diminue, la température tombe, plus de vomiques, la fistule paraît s'être fermée.

Chez une autre malade, il semble que la ponction évacuatrice ait été l'occasion sinon la cause de la fissure pleurale, non pas directement par un traumatisme opératoire, mais indirectement en déterminant une légère décompression du poumon, bien que le liquide ait été remplacé par du gaz au cours de l'intervention. La plèvre s'est fissurée à la faveur de la réexpansion.

OBSERVATION II

Mme P..., 27 ans. — Pneumothorax gauche créé en mai 1923, pour lésions ulcéreuses du lobe inférieur. Pleurésie en septembre 1923 avec phénomènes aigus (39° pendant un mois). Depuis octobre, état plus satisfaisant, expectoration réduite, peu de signes stéthacoustiques, mais liquide en augmentation nécessitant une évacuation. Celle-ci fut pratiquée le 18 novembre. Extraction 1.600 cc. liquide séro-fibrineux remplacé par du gaz avec pression terminale de +0. Au début, la pression enregistrée était fortement positive, par conséquent

le poumon très comprimé. Le jour même, quelques moments après l'intervention, la malade a une sensation d'oppression suivie d'une quinte de toux qui ramène un liquide chaud, filant, jaunâtre, d'aspect absolument comparable à celui du liquide extrait. La température est montée à 38°7, mais la vomique ne s'est pas reproduite.

Le lendemain, pas de vomique. Le 23 novembre, l'expectoration est plus abondante, mais n'a pas le caractère de la vomique pleurale ; la température est presque redevenue au point normal d'avant la ponction.

Dans ces cas, il est bien probable qu'on a affaire à une plèvre pathologique, très friable, cédant facilement sous l'effet soit du liquide cherchant une issue naturelle, soit de la décompression.

Il est évident que si de telles petites ruptures ne sont pas immédiatement fâcheuses, elles doivent tout de même comporter, par leur caractère récidivant, un pronostic réservé. En effet, la facilité avec laquelle se laisse fissurer la plèvre chez ces sujets permet de penser qu'à la longue ces perforations peuvent acquérir le caractère permanent avec ses conséquences fatales.

Nous terminerons encore cette étude de l'évolution en indiquant le *retentissement de la rupture pulmonaire sur conduite de la cure*.

Tout pneumothorax compliqué de perforation doit être momentanément abandonné. En effet, il serait inutile dans les cas de perforation permanente, puisqu'il y a fuite du gaz ; il serait dangereux dans le cas de pneumothorax à soupape en augmentant la pression intrapleurale.

Le cours du traitement sera repris seulement lorsqu'on aura la preuve formelle manométrique de l'obturation fistulaire.

La fistule pleuro-cutanée établit également l'infection chronique de la plèvre, en faisant communiquer celle-ci avec l'air extérieur. Elle présente la même évolution lente vers le marasme que la perforation pulmonaire permanente. Elle relève donc des mêmes indications thérapeutiques et des mêmes règles pour l'interruption du pneumothorax artificiel.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous ne pouvons apporter de constatations personnelles, aucun de nos exitus n'ayant été anatomiquement vérifié.

Toutefois, nous relevons en passant la plus grande fréquence des ruptures pulmonaires à gauche. En effet, sur 16 cas de fistules pleuro-pulmonaires observés, 14 ont intéressé le poumon gauche. Il est à remarquer d'ailleurs que les tuberculoses graves sont le plus souvent observées à gauche. De plus, la méthode du pneumothorax qui s'adresse dans la majorité des cas à des processus évolutifs sérieux, est appliquée surtout sur des poumons gauches. La dernière statistique publiée de Dumarest, s'appuie sur 261 pneumothorax dont 181 ont été créés à gauche, soit 68 %, et 80 à droite, soit 32 %. Actuellement, 19 malades porteurs de pneumothorax sont en traitement au Sanatorium Mangini, 13 de ces sujets ont un collapsus gauche contre 6 à droite.

Une pareille constatation peut se faire dans les publications d'autres auteurs, c'est ainsi que Landgraf rapporte 8 cas de perforation pulmonaire dont 5 se sont produits à gauche et 3 à droite, soit 62 et 38 %.

Ce dernier auteur expose dans le même article les résultats d'observations anatomiques de 4 perforations pulmonaires.

La fistule pleuro-pulmonaire portait une fois sur la face antérieure du lobe supérieur, et faisait communiquer par trois orifices de rupture la plèvre avec des cavernes ; une autre fois, la déchirure se trouvait sur le lobe inférieur. Le troisième cas d'obitus était dû à l'ouverture d'une caverne au sommet à parois largement gangrénées ; dans cette dernière observation on relevait encore l'existence d'un infarctus important dans le poumon opposé. Il est intéressant de remarquer que l'orifice de l'une de ces perforations était obturé par un enduit fibrineux qui était peut-être le début d'une agglutination, amorce de la cicatrisation.

L'auteur rapporte, en plus, une observation de Hornung où l'autopsie put établir que la perforation portait dans une zone saine et était dûe à un arrachement adhérentiel.

Landgraf a observé chaque fois d'assez larges infiltrations du poumon ou des pertes de substances anciennes. La plèvre était une fois fortement adhérente à la paroi.

L'exsudat putride, d'après les mêmes observations, suivrait assez rapidement l'établissement de la perforation ; dans un cas il existait vingt-quatre heures après l'accident.

Ces épanchements sont riches en unités morphologiques, leucocytes polynucléaires et débris endothéliaux.

Des bacilles paraissent toujours s'y trouver et l'infection microbienne associée s'y montre évidente. La teneur en albumine est très haute.

Burnand a pratiqué l'autopsie de plusieurs cas de perforation pulmonaire. Dans quatre cas l'orifice de la rupture portait sur le lobe moyen ou supérieur. Elle était large et faisait communiquer la plèvre avec de volumineuses cavernes. Dans un cas, l'auteur remarqua à côté de la perforation définitive et mortelle deux orifices oblitérés, cicatrices probables des ruptures qui avaient amené le pneumothorax deux ans auparavant.

MM. Pallasse et Bouvier, de Lyon, ont rapporté dernièrement une observation de fistule pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel.

A l'autopsie, on trouva un large effondrement du poumon gauche faisant communiquer la plèvre avec des cavernes par plusieurs orifices ; de plus, le malade avait infecté par ses vomiques le poumon opposé qui présentait une généralisation.

De ces constatations il ressort qu'en général ces perforations étant dues à des processus ulcératifs, sont larges, irréparables et aboutissent au type permanent.

PNEUMOTHORAX SPONTANÉ ET PERFORATION PULMONAIRE AU COURS DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL.

En résumé, nous croyons intéressant de poser un rapide parallèle entre la perforation amenant le pneumothorax spontané et la perforation compliquant le collapsus artificiel. Cette dernière crée en somme un véritable pneumothorax spontané se superposant au pneumothorax artificiel, d'où sa gravité.

Si toutes deux relèvent de causes morbides semblables, la rupture survenant sur un poumon collabé peut en plus reconnaître une genèse d'origine externe, opératoire ou mécanique, imputable alors au collapsus artificiel.

Ces accidents trouvent encore une similitude dans leurs manifestations extérieures. Le pneumothorax spontané supprimant violemment la moitié du champ respiratoire s'accompagne, il est vrai, d'un cortège symptomatique plus dramatique que la perforation pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel.

Celle-ci porte sur un poumon dont le collapsus s'est effectué progressivement laissant au poumon opposé, au cœur et à l'organisme tout entier le temps de s'habituer à la nouvelle statique aéro-sanguine.

Toutefois l'acuité des signes fonctionnels dont s'entoure ce genre de rupture pulmonaire est indéniable, nous l'avons rapporté aux phénomènes de défense accompagnant l'infection septique pleurale.

La différence entre ces deux formes de perforation pulmonaire commence avec la recherche des signes physiques.

Les signes d'épanchement gazeux suivent immédiatement la perforation qui constitue le pneumothorax spontané, au contraire, dans le cas de pneumothorax préexistant, l'effraction pleurale n'ajoute rien à la symptomatologie de la poche gazeuse déjà formée. L'auscultation sera muette, l'exploration manométrique seule affirmera.

C'est dans l'évolution surtout que réside la grande différence entre la perforation du pneumothorax spontané et la perforation du pneumothorax artificiel ; alors que la première peut être favorable, la seconde est constamment

aggravante. Tout s'explique par leur condition de formation. La perforation du pneumothorax spontané survenant sur une plèvre normale amène par l'irruption de l'air dans celle-ci une rétraction de l'organe sous-jacent. Ce collapsus entraîne deux conséquences heureuses. Il réalise d'une part un peu brusquement, il est vrai, la réduction et la mise au repos du poumon, but visé par le pneumothorax artificiel, et il permet à la plaie pleuro-pulmonaire de revenir sur elle-même et de se cicatriser.

Dans ces conditions, s'il n'existe pas de lésions du côté opposé, on tombera dans le cas du pneumothorax artificiel, qui dans la pire éventualité sera compliqué d'épanchement purulent, facile à traiter.

Au contraire, la rupture atteignant un poumon déjà collabé, entraîne une expansion de l'organe par diminution de pression dans la plèvre, de laquelle une certaine quantité de gaz s'est échappée à la faveur de la déchirure. Si cette expansion n'est pas très marquée il n'y a du moins pas de rétraction du poumon. Suivant le cas, il en résulte un agrandissement ou un état stationnaire de la plaie qui passe à l'état de fistule entretenant une infection irrémédiable. Alors qu'il est rare d'assister à la permanence fistulaire dans le pneumothorax spontané, la statistique s'inverse dans le pneumothorax artificiel.

CHAPITRE III

Traitement classique de la Perforation pulmonaire.

A la période de choc le traitement de la perforation pulmonaire est essentiellement médicamenteux. Il remplira trois indications cardinales et sera : tonicardiaque, sédatif et eupnéique.

a) Comme nous l'avons vu, le danger principal est au cœur, surtout dans le pneumothorax spontané, accident violent. La digitale trouvera une indication primordiale. On la donnera à la dose d'entretien cardiotonique. Les injections d'huile camphrée auront leur utilité, et, dans les cas où l'on veut agir vite, la caféine, la spartéine seront d'un grand secours.

b) La diminution du champ respiratoire et la dyspnée relèveront de la mise en œuvre de tout l'arsenal eupnéique. Les inhalations répétées d'oxygène s'imposent. La position du malade ne sera pas étrangère à son soulagement ; la position assise facilitera la respiration. D'ailleurs, spontanément, l'intéressé se met en cette attitude pour retrouver son souffle.

c) Le troisième point de la médication est important ; il s'adresse à la douleur. En calmant celle-ci, il facilitera les échanges respiratoires ralentis par le choc. Les préparations opiacées, particulièrement la morphine, sont préférées à tout autre sédatif, car, en plus de son action antispasmodique, l'opium possède des qualités eupnéïques.

Toutefois, à cette période, la petite chirurgie aura sa place. Si l'on est en présence de cette forme suffocante que constitue le pneumothorax à soupape, on devra recourir à l'extraction de gaz. Cependant celle-ci ne sera pas intempestive ; elle serait d'ailleurs inutile car l'existence du clapet rétablirait rapidement la pression première. En outre, elle serait dangereuse en provoquant l'aspiration des produits septiques du poumon dans la plèvre. L'essoufflement progressif que présente le malade dans cette variété de perforation sera plus justiciable d'une contre-ouverture pariétale. On aura recours à la ponction capillaire ; une aiguille à demeure suffira à réaliser la neutralisation de pression.

La thoracenthèse ou la pleurotomie, comme l'a conseillée West, sont à rejeter.

A la période des séquelles le traitement sera surtout chirurgical, sans négliger toutefois la thérapeutique médicamenteuse antithermique et reconstituante suivant les nécessités.

Dans les cas de pneumothorax spontané, si l'état du poumon opposé permet le maintien du collapsus de l'organe malade, on devra entretenir le pneumothorax. Les insufflations seront réglées par le développement même de la poche gazeuse et celui de l'exsudat.

Dans les cas de perforation pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel il est indiqué de suspendre les insufflations. On les reprendra après la constatation manométrique de l'oblitération fistulaire.

L'épanchement qui est la règle après une rupture pulmonaire, sera traité par les méthodes habituelles. Deux points sont à considérer.

1° *L'épanchement dans un pneumothorax fermé.* — Séro-fibrineux ou purulent l'exsudat arrive toujours à un moment de son évolution, à présenter les indications de la ponction. Le refoulement du médiastin, l'essoufflement du malade, en résumé les troubles mécaniques avvertiront à temps le clinicien de l'opportunité d'une thoracentèse, surtout si l'investigation radiologique vient apporter des éléments de certitude. L'expectative prolongée risquant d'amener, comme l'a dit Dumarest, une réexpansion pulmonaire entraînée par la formation, au sein du liquide, de processus adhérentiels.

L'extraction du liquide devra être toujours faite selon la méthode de thoracentèse pneumatique. Celle-ci consiste en principe à remplacer le volume du liquide extrait par un volume de gaz suffisant pour équilibrer la pression atmosphérique. Ceci pour éviter d'abord les accidents de décompression brusque du poumon ; oédème aigu, dissémination granulique, réouverture de la perforation, et ensuite pour continuer l'action bienfaisante du collapsus sur le poumon malade.

Une pareille intervention est élégamment réalisée à l'aide du trocart à trois voies de Dumarest. Cet instrument permet de régler facilement et à volonté l'extraction du

liquide et son remplacement par du gaz selon les besoins ou les sensations du malade.

Il ne faut pas oublier de signaler un point important de technique qui constitue une véritable prophylaxie de la perforation pulmonaire.

Comme l'a dit Dumarest, « la ponction pleurale expose à la fistulisation pulmonaire si le poumon est atteint par le trocart. On devra ponctionner latéralement sur la ligne auxiliaire, point qui offre la garantie indispensable de l'éloignement maximum du poumon, qu'il faut à tout prix ne pas toucher. Le trocart une fois en place, il ne faut pas lui imposer de mouvements intempestifs. Il vaut mieux renoncer que de procéder par tâtonnements si le liquide n'apparaît point à la sortie du trocart. De même, l'aspiration qui peut être nuisible, sera exceptionnelle ».

On aura soin en terminant de laisser dans la cavité pleurale, une pression telle, qu'elle ne gêne pas les organes médiastinaux, puisque le but de la thoracenthèse a été justement de les soulager par l'extraction du liquide. On laissera une pression définitive de 0, ou, ce qui est plus sage encore, une pression légèrement négative afin de se mettre à l'abri des accidents de compression vive, dûs à la dilatation du gaz au contact de la chaleur organique et pour éviter également la surpression qui pourrait être réalisée dans les jours suivants par l'augment du liquide.

Après un tel acte opératoire on se trouve en présence d'un pneumothorax artificiel qui sera vérifié ou entretenu selon les principes connus.

L'infection du trajet de ponction peut aller du simple nodule à l'abcès froid, jusqu'à la fistulisation qui, beau-

coup plus grave, a les mêmes conséquences que la perforation pulmonaire.

2° *Epanchement dans un pneumothorax ouvert.* Dans ce cas l'exsudat est évacué par la fistule pleuro-bronchique sous forme de vomiques. Ce suintement permanent provoque un besoin constant d'expulsion qui entraîne une toux quinteuse, très pénible pour les malades, et ne cessant sous l'effet d'aucun sédatif. Ces évacuations putrides sont d'autre part intolérables par leur odeur fétide. La pleurotomie au point le plus déclive trouve alors une indication de choix. Le drainage pleural ne s'effectue plus par les bronches et le malade est soulagé.

Cette opération évidemment ne constitue qu'un palliatif. Elle-même établit en outre une fistule pleuro-cutanée intarissable. Nécessaire à l'atténuation de certains symptômes elle ne peut donc amener la guérison.

Trois de nos malades ont dû se soumettre à cette intervention pour mettre fin à leurs vomiques insupportables. Tous sont morts par suppuration pleurale après pleurotomie.

Tels étaient, jusqu'à ce jour, les seuls moyens thérapeutiques opposés aux fâcheuses séquelles de la perforation pulmonaire. Seul pouvait être efficace le traitement causal de l'infection, l'obturation fistulaire.

Certains auteurs (Bernaud, Moigneteau) ont préconisé l'injection dans la plèvre de substances huileuses antiseptiques telles que l'huile goménolée. L'oléothorax ainsi constitué supprimerait l'infection par une double action : obturation de la fistule par compression et adhérence du

corps gras aux lèvres de la plaie; antisepsie pleurale par le goménol. Moigneteau, dans sa thèse, rapporte deux cas de réussite. Nous avons eu l'occasion d'assister à l'expérimentation de la méthode qui fut chaque fois stérile. L'huile était invariablement évacuée par les bronches comme l'épanchement. Cette médication appliquée à notre connaissance par d'autres observateurs resta encore sans effet. Nous croyons donc qu'on pourrait expliquer les cas heureux obtenus avec cette méthode, par une oblitération spontanée de la fistule qui peut toujours s'observer.

De l'idée que la compression du poumon doit aider l'obturation fistulaire, on peut tirer des enseignements pour l'entretien du pneumothorax et l'indication de ponction des épanchements.

N'assiste-t-on point, en effet, à la fermeture plus fréquente des fistules qui, par un mécanisme de soupape, entretiennent des pressions positives dans la poche gazeuse ? Il serait alors indiqué de respecter, dans les limites où elle est supportable par le malade, l'hyperpression de certains pneumothorax compliqués de perforation. De même pourrait-on essayer d'établir par des essais renouvelés, des pressions positives dans des poches pleurales à fistule bronchique. L'installation définitive de pareilles pressions est théoriquement impossible puisqu'il y a fuite du gaz à travers l'ouverture pleuro-pulmonaire ; mais peut-être des compressions réitérées aboutiraient-elles au succès ?

D'après certains auteurs (L. Spengler, Landgraf) l'épanchement croissant contribuerait à la fermeture de la perforation par son action comprimante. Spengler, dans ses observations sur le pneumothorax spontané, a

cru pouvoir établir que l'apparition de l'épanchement se faisait sentir comme une condition favorable de guérison. L'auteur est d'avis que l'action favorable doit être attribuée à l'accroissement de la pression intrapleurale par laquelle l'ouverture de la perforation serait mieux comprimée. C'est ce qui pourrait expliquer encore les cas heureux d'oléothorax, l'injection de l'huile ayant eu pour effet d'augmenter la pression intrapleurale.

Toutefois, jusqu'à preuve du contraire, de pareilles hypothèses ne doivent point paralyser la détermination du médecin en face d'un épanchement important qui risque tôt ou tard, s'il n'est pas évacué artificiellement, de se frayer un passage spontané à travers le poumon et d'aggraver singulièrement ainsi la situation. La présence de l'exsudat peut être une cause de réexpansion en favorisant les processus adhérentiels.

Enfin, nous devons signaler que la pleurotomie en permettant l'évacuation totale de l'épanchement, peut théoriquement favoriser l'oblitération de la fistule en facilitant l'accolement des feuillets pleuraux par le retour du poumon à la paroi. Pratiquement, l'importance de la cavité pleurale, la transformation fibreuse de la plèvre suppurante, le travail de sclérose pulmonaire sont autant d'obstacles à la réalisation de ce but. D'ailleurs, il faudrait regretter le plus petit degré de réexpansion pulmonaire à la faveur de laquelle l'activité lésionnelle ne tarderait pas à reparaitre et hâterait la fin du malade.

Nous allons étudier maintenant l'action de la thoracoplastie. Ce traitement chirurgical est le seul, qui, dans cette recherche de l'obturation fistulaire atteigne vraiment le but.

CHAPITRE IV

La Thoracoplastie extrapleurale seul traitement efficace du Pneumothorax fistulisé.

Les essais de thoracoplastie dans les cas de perforation pulmonaire se trouvent peu nombreux dans la littérature. A notre connaissance, Landgraf et Brauer d'abord, Sauerbrück et Spengler ensuite, ont seuls, à l'étranger, appliqué la méthode dans de pareilles éventualités. Burnand a également préconisé cette intervention pour compléter les résultats d'une pleurotomie précoce. Saugman parle incidemment de la fistule pleuro-bronchique comme ne constituant pas une contre-indication à la thoracoplastie. Il obtint pourtant deux cas de guérison par la costectomie.

En France, il faut en arriver à l'important travail de MM. Bérard et Dumarest (1) pour trouver entre autres

(1) *Bérard et Dumarest.* — La thoracoplastie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Archives franco-belges de chirurgie. Mai 1923.

indications opératoires, une étude particulière des effets de la thoracoplastie dans le cas de fistulisation pleuropulmonaire au cours du pneumotorax.

Toutefois depuis les travaux de C. Spengler et de Tuffier sur la chirurgie de l'empyème, l'effondrement costal dans les cas de fistule externe était souvent appliqué. Nous avons eu nous-mêmes l'occasion de le voir pratiquer deux fois, par M. le Docteur Damas, (de Digne), sur des blessés de guerre porteurs de fistules pleuro-cutanées à la suite de pleurotomie pour empyème consécutif à des blessures transthoraciques. Il s'agissait dans les deux cas de cavités suppurantes réduites et une résection partielle des trois côtes surplombant l'orifice cutané suffit à amener le tarissement définitif.

I. — BUT

En appliquant la thoracectomie aux porteurs de fistules externes ou internes, on vise deux grands effets.

Tout d'abord la suppression de la grande cavité pleurale où l'infection renouvelée entretient une suppuration stagnante.

Cet affaissement entraîne, en premier lieu, l'évacuation de l'exsudat purulent par l'orifice béant de la perforation. Ce drainage est absolument nécessaire pour obtenir l'accolement des feuillets pleuraux. Celui-ci sera réalisé peu à peu, au fur et à mesure de la réduction de l'hémithorax, qui n'atteint pas son maximum d'emblée après l'opération. L'atrophie des masses musculaires et la descente des arcs costaux désolidarisés de la colonne dorsale sont des phénomènes progressifs et lents.

Les deux feuillets de la séreuse venus en contact l'un de l'autre, se soudent entièrement et facilement grâce à l'inflammation dont ils sont le siège.

Ceci constitue le point principal de l'effet thérapeutique de la rétraction hémithoracique. De lui découle, en effet, l'oblitération de la fistule, dont la permanence était la cause de tous les accidents.

Le second but cherché dans l'affaissement thoracique est la compression de l'organe sous-jacent, dont les lésions extensives ont été la cause de l'effraction spontanée.

Le pneumothorax artificiel, nous l'avons vu, n'est pas applicable dans les cas de fistule pleuro-bronchique. Le succédané chirurgical du collapsus artificiel peut seul reproduire le refoulement pulmonaire indispensable à provoquer l'arrêt évolutif du processus morbide. Nous entrons ici dans l'indication de la thoracoplastie remplaçant un pneumothorax impossible.

Ainsi seront remplies les deux indications posées par MM. Dumarest et Bérard, nécessaires à obtenir un résultat thérapeutique satisfaisant.

a) Vider définitivement la plèvre, en tarir les sécrétions et en accoler les parois.

b) Reconstituer le collapsus thérapeutique des lésions pulmonaires causales.

II. — INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS

Comme nous l'avons indiqué à maintes reprises les deux accidents justiciables de l'intervention sont la fistule pleuro-bronchique permanente et la fistule pleuro-pariétale.

Nous insisterons sur ce qualificatif de permanent car il y a lieu de faire des réserves pour le type fistulaire intermittent. Celui-ci étant susceptible de rémission parfois définitive, il ne faudrait pas se hâter de soumettre à une opération si grave le malade qui peut voir sa fistule s'oblitérer spontanément. On doit attendre la preuve indéniable de la persistance fistulaire et l'apparition des phénomènes généraux, pierre de touche de l'infection pleurale. C'est pour ces motifs que M. le Docteur Dumaress a différé jusqu'à maintenant de proposer une intervention chirurgicale à la malade de l'observation I rapportée au chapitre de la fistule intermittente (1).

Toutefois, s'il est sage de temporiser pour cette forme, on ne peut plus recommander l'expectative pour les types permanents avérés. L'intervention doit être alors précoce. Pour soustraire rapidement le malade aux fâcheuses conséquences d'une permanence fistulaire trop longtemps prolongée et ensuite pour être réalisée dans les meilleures conditions de réussite. Le bon état général du patient est justement l'une des plus importantes de ces conditions.

Des malades trop affaiblis par une longue suppuration ne pourraient faire les frais du shock opératoire.

Néanmoins, pour être précoce, l'intervention ne devra pas être pratiquée dans la période immédiate qui suit l'accident. La perforation pulmonaire s'accompagne de phénomènes généraux aigus affaiblissant l'organisme qui ne pourrait encore, à ce moment, supporter le traumatisme opératoire.

La grande et primordiale question de l'unilatéralité se trouve ici mise au second plan.

(1) Au moment où nous corrigeons les épreuves, la perforation s'est avérée par une vomique franche et la malade a été immédiatement soumise à l'intervention.

On a affaire, le plus généralement, à des malades triés, déjà porteurs de pneumothorax artificiel qui réclame pour sa création l'intégrité clinique du côté opposé. On sera plus sévère dans les cas de pneumothorax spontané, fistulisé. De tels accidents peuvent fort bien survenir chez des porteurs de lésions bilatérales. Des localisations étendues dans le poumon opposé seraient, dans ce cas, une contre-indication formelle à l'acte opératoire.

Il ne faut point oublier cependant qu'on est en présence d'un accident à évolution fatale devant lequel il faut agir. Dans ces conditions l'unilatéralité, plus sévèrement exigée d'une façon générale pour la thoracoplastie qui amène une modification définitive perd de ses droits en face d'une éventualité aussi sérieuse. On peut donc se croire autorisé, d'après Saugman, « à opérer beaucoup de cas chez lesquels le poumon le moins touché l'est d'une façon notable, estimant meilleur de donner une dernière chance à ces malades qui peuvent y gagner un peu et n'ont rien à y perdre. »

Toute insuffisance de l'état général, la cachexie, l'âge avancé, toutes les lésions organiques, et notamment les cardiopathies et les affections rénales sont des contre-indications au même titre que les localisations tuberculeuses extra-pulmonaires graves.

III. — PROCÉDÉ DE CHOIX

L'intervention devra être large et porter sur tout l'hémithorax.

Quel que soit d'ailleurs le procédé employé, l'indication primordiale à remplir est l'accolement définitif des

feuilletés pleuraux. Si la cavité pleurale est réduite, il est certain que le but sera facilement atteint même par une intervention peu délabrante. Mais si l'on est en présence d'une très grande cavité, comme c'est le cas fréquent, la meilleure intervention sera la plus large.

En somme, l'étendue du désossement est commandée par l'importance du collapsus pulmonaire préexistant. Il sera d'autant plus réduit que le décollement des plèvres sera plus partiel, d'autant plus large que la cavité pleurale sera plus grande. Et encore peut-on se demander si l'effondrement le plus prononcé ne sera pas fatalement insuffisant dans les pneumothorax totaux ?

On conçoit toute l'importance de ce point dans lequel réside toute la réussite de l'intervention.

Pour réaliser l'optimum, l'opération ne devra cependant pas être traumatisant à l'excès; on devra donc rejeter, à ce point de vue, le désossement total Brauer-Friedrich. Elle ne devra point non plus être insuffisante, le type Wilms risquerait de n'amener qu'une rétraction incomplète.

La meilleure méthode est celle de Sauerbruck. Tous les malades dont nous rapportons les observations ont été opérés suivant une technique analogue adoptée par M. le Professeur Bérard.

Nous ne voulons pas faire ici œuvre chirurgicale en décrivant un procédé admirablement étudié par M. le Professeur Bérard lui-même, et dans les thèses de MM. Madinier et Guilleminet. Ce ne serait d'ailleurs pas de notre ressort. Qu'on nous permette toutefois quelques remarques.

Etant donné l'état de déficience organique dans lequel se trouvent ces malades porteurs de fistule pleuro-bronchique ou cutanée on serait tenté de donner la préférence à la thoracoplastie en deux temps. Nous pensons que cette méthode est à rejeter ici, car il faut obtenir l'affaissement maximum rapide en vue de l'accolement des plèvres et de l'oblitération fistulaire dans le plus court délai.

Dans ce but, et plus encore que pour la tuberculose pulmonaire seule, nous pensons qu'il est nécessaire de faire rendre au procédé de Sauerbruck ses meilleurs effets.

a) *En intéressant toutes les côtes et notamment la première.*

b) *En faisant une large résection de tous les arcs costaux et réduisant au minimum les bouts vertébraux afin d'éviter l'insuffisance du collapsus par accrochage du bord interne de l'omoplate.*

S'il existe un gros épanchement on peut se demander si l'affaissement hémithoracique suffira à le faire évacuer complètement, surtout si la fistule se trouve haut placée. Dans ce cas il est indiqué de procéder avant l'intervention à une ponction la plus complète possible.

Les épanchements persistant après l'intervention chirurgicale, les exsudats se reproduisant dans une cavité non effacée par l'opération seraient également justiciables de la thoracenthèse. La rétraction thoracique se complétant peu à peu limitera le processus exsudatif.

Enfin, si la suppuration est rebelle à ce traitement, on ne doit pas hésiter à pratiquer une pleurotomie afin

d'éviter l'issue spontanée de l'exsudat à travers le poumon. On ne doit pas différer cette intervention de peur de la fistule pleuro-cutanée inévitable après l'ouverture de l'abcès froid pleural. Une telle complication trouverait son traitement dans l'effondrement thoracique déjà effectué.

IV. — RÉSULTATS

Notre étude se base sur l'observation de quatre cas de perforation pulmonaire traitée par la thoracoplastie.

Deux d'entre eux ont trait au pneumothorax spontané. L'un se rapporte à une effraction spontanée de la plèvre au cours d'une tuberculose hémoptoïque, évolutive, aggravant celle-ci par une suppuration pleurale surinfectée à l'apparition d'une fistule pariétale. Cette dernière complication a déterminé l'intervention chirurgicale. L'autre s'applique à une perforation pleuro-pulmonaire consécutive à l'ouverture d'une caverne juxta-scissurale.

Les deux dernières observations exposent les résultats chirurgicaux obtenus dans le cas de perforation pulmonaire venant compliquer le pneumothorax artificiel.

Les deux premiers cas se sont heureusement terminés par l'accolement des plèvres obtenu d'emblée et parfaitement réalisé. Le résultat a été particulièrement brillant, par la suppression immédiate des symptômes d'infection pleurale.

Théoriquement, si on doit pouvoir, par la thoracoplastie, réaliser entièrement le but thérapeutique de la fermeture fistulaire, pratiquement, le collapsus peut ne pas être tout de suite complet. Dans ces conditions on

assiste à la persistance de phénomènes d'infection pleurale.

C'est à cette cause que nous devons attribuer l'obitus de notre troisième malade. L'issue fatale du quatrième ne doit pas être rapportée à l'insuffisance de l'effondrement osseux. Le sujet avait un organisme infecté qui, malgré la précocité de l'intervention, a fait une généralisation tuberculeuse dont les ganglions découverts dans tout le plan pariétal lors de l'intervention, étaient l'expression.

OBSERVATION I

(Bérard et Cordier)

In thèse Guilleminet

Mme D..., veuve Ch..., 32 ans. — *Thoracoplastie en novembre 1922, pour tuberculose du poumon gauche, ayant occasionné un pneumothorax spontané en novembre, 1920, et compliqué depuis 1921 de fistule pariétale.* Convalescence au Sanatorium Mangini où nous avons observé la malade.

Antécédents familiaux : père mort urémique ; une sœur morte de grippe. Mari mort de tuberculose pulmonaire.

Antécédents personnels : Rougeole dans l'enfance.

Histoire de la maladie. — En 1916, deux ans après la mort de son mari, la malade se met à tousser et cracher, sans fièvre ni amaigrissement. Elle continue son travail jusqu'en 1920, sans présenter d'autres symptômes que la toux et l'expectoration.

En mars 1920, après une période de lassitude plus marquée, la malade eut quelques crachats hémoptoïques et un état subfébrile ; elle se décide à faire alors un séjour à la campagne, et sans y prendre de soins particuliers, son état général s'améliore.

De retour à Lyon, depuis septembre, la malade s'occupait chez elle à quelques travaux de lingerie, lorsque brusquement un soir (11 novembre 1920), au moment de se coucher, alors

qu'elle faisait effort pour se déshabiller, la malade fut prise d'une douleur vive en coup de poignard, l'immobilisant sur place, et la mettant dans un grave état d'essoufflement.

Le lendemain, la malade avait une fièvre élevée qui persista durant huit jours entre 39° et 40°. Elle fut à ce moment hospitalisée à l'Hôtel-Dieu, où elle garda le lit pendant trois mois. La température descendit lentement pour atteindre la normale en deux mois. Dans le service où elle se trouvait à ce moment, un traitement révulsif joint à une médication sédative fut appliqué. Aucune ponction ni vérification de la tension intrapleurale ne furent jugées nécessaires.

En février 1921, sort de l'Hôtel-Dieu pour entrer à l'Hôpital-Sanatorium de Sainte-Eugénie, dans le service du docteur Cordier. Elle y séjourne jusqu'en octobre 1921.

A son entrée dans ce service, la malade avait une température normale, un assez bon état subjectif, quoiqu'ayant perdu 10 kilos depuis le pneumothorax spontané.

Jusqu'au mois d'avril, ce même état se continue, la toux persistait, l'expectoration avait cependant diminué tout en restant bacillifère. Jusqu'alors ni ponction ni entretien du pneumo.

En avril 1921, la malade a subitement une douleur très vive avec élévation brusque de la température à 39°. On pose alors l'indication de ponction évacuatrice, mais on se borne à insuffler de l'azote. Quelques jours après, nouvelle insufflation sans extraction de liquide.

Cette seconde piqûre amena la formation d'un petit nodule pariétal superficiel, qui a fini par s'abcéder au mois d'août et a laissé une fistule pleuro-cutanée. A partir de ce moment baisse progressive de l'état général, amaigrissement considérable. La toux devenait émétisante.

La malade après ouverture de l'abcès a été envoyée en consultation chez M. Durand qui n'a pas jugé la suppuration assez importante pour tenter la cure radicale de cette fistule.

En mai, apparition d'une sciatique certainement symptomatique d'une sacrocoxalgie droite (point douloureux retrochantérien correspondant au sciatique ; douleur vive à la pression, au niveau de l'articulation sacro-iliaque droite).

En octobre 1921, la malade rentre chez elle et passe l'hiver à Lyon sans incidents.

Au mois d'avril 1922, elle retourne à Sainte-Eugénie, la température était bonne mais l'état général resté médiocre et la fistule donnait toujours.

En octobre 1922, M. Cordier portait les conclusions suivantes sur l'état de la malade : « l'unilatéralité se maintient après un long séjour. Quelle conduite tenir ? 1° Le pneumothorax artificiel n'a pu obtenir le décollement mais le pneumothorax spontané supérieur persiste; 2° vaccin cépède et auto-vaccin sans résultat, la fistule n'est pas tarie ; 3° la thoracoplastie est repoussée par la malade. Sort de Sainte-Eugénie et va passer un mois chez elle ; une hémoptysie peu abondante, sans fièvre, impressionne la malade qui consulte le docteur Cordier. La thoracoplastie proposée pour la troisième fois est alors acceptée.

Hospitalisée dans le service du professeur Bérard, la malade est opérée le 23 novembre 1922.

La veille, au soir, administration de somnifère et digitale. Avant l'opération, nouvelle administration de somnifère.

Thoracoplastie totale en un temps (professeur Bérard), 23 novembre 1922 :

Anesthésie régionale par M. le docteur Santy, terminée environ dix minutes avant le début de l'opération. Résultat satisfaisant. La malade n'accuse de douleurs que dans la mobilisation des côtes au niveau de leur bout sternal et dans l'incision des parties molles inférieures. Aucune anesthésie générale complémentaire.

Résection des onze côtes en commençant par la onzième et en laissant en place les cinq supérieures après dénudation de façon à avoir un plan résistant comme point d'appui pour atteindre la première.

La longueur des fragments réséqués varie de 5 à 12 cm, sauf pour la première qui est simplement réséquée, sur une étendue de 1 à 2 cm., à la cisaille et à la pince-gouge.

L'affaissement du poumon est maximum à la base. La partie moyenne, au contraire, apparaît comme ligneuse et fait saillie sous les parties molles affaissées.

Reconstitution du plan musculaire et du plan cutané.

A la fin de l'opération, la malade est un peu dyspnéique et cyanosée, mais elle ne tousse pas et ne souffre pas.

Les suites ont été très simples : réunion per priman sauf, comme d'habitude, un petit suitement inférieur par l'orifice occupé primitivement par le drain. Suites opératoires sans fièvre, pas de suppuration. Les points de suture sont enlevés après huit jours. *La fistule s'est tout de suite tarie.*

L'expectoration a d'abord augmenté de volume et de densité (60 c.c. par jour) ; selon le mécanisme bien connu de l'éponge pressée, le poumon comprimé vidait ses produits de caséification.

La malade est sortie du service de chirurgie après trois semaines ; elle a souffert de son côté pendant un mois, après lequel tout est rentré dans l'ordre. L'expectoration est allée diminuant depuis cette époque, la toux s'amendait ; le poids reprenait ; pas d'incidents, pas de fièvre.

La malade a fait sa convalescence d'abord à Sainte-Eugénie jusqu'en février, puis ici, au sanatorium Mangini, jusqu'en septembre 1923.

A son arrivée à Hauteville, la malade présentait un bon embonpoint ; les phénomènes subjectifs pulmonaires étaient réduits au minimum, la température maxima ne dépassait pas 37°.

Extérieurement, pas de déformation sensible, de l'hémithorax opéré ; la cicatrice opératoire n'est pas douloureuse, et laisse apercevoir, en dehors d'elle, dans le neuvième espace, la trace de la fistule oblitérée (voir photographie de la malade).

A l'examen physique : à gauche, matité totale, souffle rude au niveau du hile, de plus en plus bruyant à mesure qu'on s'approche de la base. Dans toute la moitié inférieure, on perçoit de gros bruits retentissants de timbre cavitaire. En avant timbre soufflant et mêmes bruits moins éclatants. A droite, respiration supplémentaire ; transmission des bruits du côté opposé dans la région hilare et à la base. Aucun bruit adventice sauf quelques petits froissements secs dans la région scissurale latérale et râles alvéolaires à la base.

A l'examen radioscopique, effondrement prononcé du côté opéré, avec obscurité dense. Clarté sans tache, et développement de suppléance du côté opposé. On peut se rendre compte de cet aspect sur la radiographie ci-jointe que nous devons à

l'obligeance de notre ami, M. Angirany, radiographe à Hauteville.

Durant le séjour de six mois à Hauteville, la malade a affermi les progrès de son état général, a repris de six kilos, de la résistance, et n'a présenté aucun incident pulmonaire.



Fig. 1. Obs. 1.

M^{me} Ch. Photographie prise 10 mois
après l'intervention

L'expectoration a baissé de 30 à 20 c. par jour ; l'échelle bactériologique décelait à son entrée une proportion de 2,5 de bacilles de Koch, et 1,5 au départ.

A sa sortie du sanatorium l'état stéthacoustique était le suivant :

« A gauche » : Gros bruits cavitaires habituels, que la proximité de la paroi rend toujours très bruyants : ils sont seulement perçus en arrière ; mais on ne les entend plus en avant.

« A droite » : Transmission de bruits opposés le long de la colonne, respiration de suppléance.

Nous avons revu la malade le 30 octobre 1923. Elle était dans un état général excellent. L'expectoration journalière ne dépassait pas 20 cc. Localement on percevait encore les bruits ulcéreux nets à gauche.

OBSERVATION II

BÉRARD et DUMAREST (in Archives franco-belges de Chirurgie, mai 1923, in Thèse Guilleminet, Lyon 1923)

Mlle N..., 25 ans, caverne justa-scissurale gauche. Perforation pleuro-pulmonaire tardive. Vomiques. Thoracoplastie extra-pleurale. Succès.

Histoire de la maladie. — En 1915, congestion pulmonaire avec fièvre. En février 1918, pleurésie de la base gauche. Depuis ce moment, température constamment élevée, toux, expectoration bacillifère. Entre à Belligneux le 12 mai 1919. A cette époque l'examen physique et stéthacoustique révélait l'état suivant :

A gauche : Matité scissurale, obscurité généralisée, souffle, gros râles métalliques, bronchophonie à ce niveau, signes transmis vers la base et en avant.

A droite : Respiration normale.

L'examen radiologique montre une ombre en écharpe, très dense dans laquelle on ne distingue aucune clarté anormale.

L'indication du pneumothorāx est immédiatement posée : mais deux tentatives sont faites, sans succès, en juillet 1919. Pressentie à ce moment, la malade n'accepte pas la thoracoplastie,



Fig. 2. - Obs. I. — Tuberculose du poumon gauche. Pneumothorax spontané ; fistule pariétale. (Cliché dû à l'obligeance du Dr Guilleminet.)



Fig. 3. - Obs. I. — La même après thoracoplastie totale. Radiographie postérieure prise 10 mois après l'intervention ; effacement complet de la cavité. (Cliché dû à l'obligeance du Dr Angirany.)

De fait, depuis ce moment jusqu'au début de 1921 on assiste à une remarquable amélioration progressive. La fièvre cède lentement et régulièrement, l'expectoration se tarit de plus en plus, tout en restant bacillifère, les signes d'auscultation disparaissent : il ne subsiste plus que de la matité et de l'obscurité : le souffle et les bruits adventices ont disparu.

On commence donc à espérer la guérison spontanée, lorsque le 17 octobre 1922, à la suite d'un voyage, la température remonte brusquement à 39°3 ; dans la nuit la malade a une vomique de liquide purulent, verdâtre, sans bacilles.

Dès lors, la température se maintient aux environs de 39°; les vomiques se répètent incessamment, deviennent intolérables ; la malade ne mange plus. Au cours d'une consultation avec les Docteurs Rist et Bérard, la thoracoplastie est décidée.

Thoracoplastie totale en un temps (Prof. Bérard), 10 décembre 1922.

Anesthésie régionale anacaïne. Un peu de kélène est nécessaire pour les côtes supérieures. Cependant grâce à l'anacaïne, les douleurs sont supprimées pendant trente-six heures.

Résertion paravertébrale des dix premières côtes sur 98 cm.

Dès les premiers jours, chute de la température entre 37°5 et 38°5, puis réascension entre 38°5 et 39°5 pendant trois jours (point de suppuration profonde) drainage, puis apyrexie définitive.

A son retour à Belligueux, le 18 décembre 1922, la malade ne crache plus. Son état général est excellent : les douleurs et l'impotence fonctionnelle vont en diminuant, la température revient à la normale, le poids a déjà augmenté de 2 kilogs. A l'auscultation on ne perçoit qu'un souffle absolument sec, avec de la pectoriloquie aphone, sans bruit surajoutés. Rien à droite.

Le 1^{er} janvier 1923 la cicatrisation est complète. Le 29 janvier il n'y a plus qu'un peu de toux sèche, la température est absolument normale.

Le 30 avril, le résultat se maintient absolument parfait.

Le 30 octobre, voyage à Paris sans incidents, situation générale très satisfaisante.

Le 30 novembre, le résultat se maintient absolument parfait. température régulière, pas d'expectoration.

P. G. Timbre soufflant dans la partie interne des fosses épineuses. On perçoit encore quelques râles très mobiles non influencés par la toux. En avant souffle aux deux temps sans adventices. P. D. rien. Le cœur est à sa place.

OBSERVATION III

BÉRARD et DUMAREST (Archives franco-Belges de chirurgie, mai 1923, et in-thèse Guilleminet, Lyon 1923)

Mademoiselle Ch... 23 ans. Bacillose caséuse broncho-pneumonique gauche. Grosse spéléonque. Pneumothorax artificiel : réexpansion pulmonaire consécutive à un épanchement. Perforation pulmonaire. Thoracoplastie totale gauche. Persistance d'un abcès pleural plusieurs fois ponctionné. Réouverture de la perforation. Décès.

Antécédents héréditaires : rien de notable.

Antécédents personnels : à 3 ans, bronchite.

Rougeole et coqueluche à 5 ans. Enfance délicate.

Histoire de la maladie : En août 1920, pleurésie sèche à gauche avec fièvre, toux et expectoration abondante. Pneumothorax artificiel gauche en octobre 1920. La fièvre tombe mais le 6 février 1921 épanchement.

Le neuf juillet 1921, expectoration peu importante. Essoufflement et point de côté, la malade a repris 9 kilogs depuis le pneumothorax. A cette époque l'auscultation révèle l'état suivant :

A droite : inspiration un peu granuleuse, expiration prolongée et bruyante dans la fosse sus-épineuse ; latéralement quelques râles scissuraux ; partout ailleurs respiration bruyante.

A gauche : fosse sus-épineuse : submatité, obscurité complète, souffle à timbre amphorique doux, quelques craquements métalliques, mêmes signes ailleurs, pas de liquide perceptible à la succussion.



Fig. 4 - Obs. III. — Tuberculose ulcéro-caséuse gauche. Pneumothorax artificiel, compliqué d'épanchement et de perforation pulmonaire. (Cliche dû à l'obligeance du Dr Guilleminet.)



Fig. 5 - Obs. III. — La même après thoracoplastie totale. Effacement incomplet de la cavité pyopneumothoracique. (Cliche dû à l'obligeance du Dr Guilleminet.)

Dans la suite l'épanchement se reforme peu à peu. Quelques sous-crépitations apparaissent à l'auscultation le 22 décembre. Ces signes du sommet droit se confirment et le poumon gauche reprend de l'expansion à la base. L'état général fléchit, la malade perd du poids, mais le liquide disparaît temporairement.

Le 4 avril 1922, point de côté gauche violent avec poussée fébrile brusque à 40°, oppression, angoisse. On pense à une perforation pulmonaire, l'exploration manométrique dément cette hypothèse (pression initiale - 6, après avoir retiré 200 cc. est de - 12 on la ramène au 0).

L'examen radiographique révèle un affaiblissement marqué de la paroi costale gauche avec élévation du diaphragme et épanchement remontant jusqu'au quatrième espace.

Le 5 septembre, thoracentèse ; évacuation de 300 cc. d'un liquide épais et crémeux, remplacé par de l'azote.

La radiographie montre alors la cavité du pneumothorax réduite à une fente verticale étroite ; le poumon occupe la bonne moitié de l'hémithorax ; le reste est partiellement comblé par la rétraction de la paroi et du diaphragme et par l'hyperplasie pleurale. L'indication de la thoracoplastie se précise dès ce moment.

Jusqu'en janvier 1923 la situation reste la même ; l'expectoration s'accroît et la température est irrégulière.

Au début de janvier 1923 la température s'élève à 39° et il se produit une série de vomiques d'abord espacées, puis de plus en plus rapprochées, accompagnées d'une toux quinteuse insupportable. L'alimentation devient difficile et l'état général s'altère. Les vomiques sont constituées par un liquide séro-fibrineux absolument limpide.

Le 28 janvier 1923, une ponction exploratrice ramène un liquide citrin identique à celui des vomiques. L'ancien épanchement purulent semble avoir disparu.

La thoracoplastie est décidée et pratiquée par le Professeur Bérard, à Lyon le 3 février 1923.

Sur la demande de la malade, anesthésie générale à l'éther après injection d'un centigramme de morphine. Pas d'incident.

Réssection facile des 11 côtes inférieures sur une longueur totale de 96 cm. (6, 5, 7 1/2, 9 1/2, 10 1/2, 11, 12, 12, 11cm.). Suture des muscles en deux plans.

Drain pendant 48 heures. Suites opératoires très simples, malgré quelques douleurs thoraciques et dyspnée très vive pendant huit heures, La malade expectore beaucoup de crachats purulents, en véritables vomiques durant les cinq premiers jours. Puis assez rapidement l'expectoration diminue et se tarit à peu près complètement le quinzième jour. La plaie opératoire est alors complètement réunie.

Mais la température qui avait oscillé les trois premiers jours avant l'opération entre 39°5 et 38°2 pour s'abaisser de suite après au voisinage de 38°, recommence à osciller entre 38°, 38°6 et 39° quand l'expectoration est tarie.

Fin février, on constate qu'un épanchement s'est reformé dans la base de la plèvre gauche qui n'est plus en communication avec les bronches.

La malade rentre chez elle au début de mars, mais alors la température s'élève encore, la dyspnée s'accroît, l'état général fléchit. On la ramène d'urgence au sanatorium Mangini, où la radioscopie décèle un épanchement qui remonte à l'épine de l'omoplate ; le médiastin est très dévié. Une ponction d'urgence soulage immédiatement la malade et provoque une baisse de la température. Une deuxième ponction six jours après procure une nouvelle amélioration. Le liquide extrait était purulent mélangé de stries sanguinolentes.

L'examen bactériologique ne révèle pas la présence de bacilles de Koch ; quelques amas staphylococciques. Examen cytologique : polynucléaires en masse, quelques lymphocytes.

On pratique ensuite une série de ponctions successives en remplaçant le liquide extrait par de l'huile goménolée ou de l'azote.

Le 30 avril, la fièvre n'a pas encore cédé et l'épanchement se reproduit.

La cavité persiste et il est évident que le collapsus réalisé par l'intervention n'a pas été suffisant pour supprimer la cavité suppurante.

Des troubles intestinaux graves apparaissent, la diarrhée s'installe.

La malade qui se cachectisait progressivement est rentrée chez elle le 4 mai.

Très peu après de nouvelles vomiques sont venues attester la reproduction de la perforation ; ces vomiques avaient le goût, disait la malade, du goménol. De fait elles étaient mélangées de l'huile goménolée précédemment injectée dans la cavité pleurale.

Le 11 mai dans la matinée il s'était produit une douleur violente à la base avec impression de déchirure. Le même jour la malade a succombé au progrès de l'infection. La réouverture de la perforation n'a fait que hâter sa fin.

OBSERVATION IV

(inéдите)

DUMAREST et BÉRARD

M. G..., 39 ans ; Pneumothorax artificiel gauche pour pneumonie caséuse (Docteur Rist). Epanchement précocce, réexpansion pulmonaire, réduction progressive de la poche gazeuse. Perforation pulmonaire. Thoracoplastie. Obitus.

Rien de particulier dans l'hérédité.

Néphrite aigüe à 14 ans.

Histoire de la maladie : début apparent en mai 1921 par des accidents pulmonaires d'allure grève précédés et accompagnés d'un grand affaiblissement général. La rapidité de leur évolution les ont fait alors qualifier de « phtisie galopante ». La température se maintenait à 39°, l'alimentation était très faible, l'abattement très grand. Le Docteur Rist consulté diagnostiqua une pneumonie caséuse du poumon gauche, et pratiqua un pneumothorax artificiel.

Le poumon hépatisé se laisse difficilement comprimer. La température se maintient à 38° jusqu'en août, mais le poids reprend un peu.

Le 22 août, épanchement d'allure aigüe, fièvre à 39°, la pleurésie augmente et nécessite deux ponctions en septembre. En octobre l'état s'améliore.

Le 24 novembre vient à Hauteville, avec un pneumothorax très partiel. En deux ponctions on évacue 4 litres de liquide purulent.

En janvier 1922, un abcès froid se forme sur le côté gauche. Il est ponctionné plusieurs fois sans résultat ; puis abandonné à lui-même il se résorbe en trois mois. La température était à la normale depuis l'arrivée à Hauteville, et s'est maintenue très stable. Le malade reprend du poids et l'amélioration se dessine jusqu'en avril, époque à laquelle l'état général atteint son point culminant.

A partir d'avril baisse de l'état général coïncidant avec reprise évolutive dans le sommet non comprimé. Le pneumothorax ne refoule que la base.

Quelques signes discrets apparaissent en mai au sommet droit.

Cependant la température se maintient à peu près bonne, sauf quelques irrégularités ou poussées subfébriles.

Le pneumothorax se réduit de plus en plus n'admettant que de minimes quantités de gaz avec de fortes pressions.

Brusquement le 15 juin, après un voyage, une perforation du poumon collabé se déclare, avec syndrome aigu, ascension thermique, dyspnée, etc.

La température se maintient à 38°5 dans les jours suivants, état général très mauvais, schock.

Le 23, consultation avec le Professeur Bérard, thoracoplastie décidée.

Somnifène, anesthésie à l'éther, position de côté, thoracéctomie gauche. Incision postérieure curviligne, large section des muscles. Hémostase.

On sectionne après dénudation des côtes.

Ablation de la 10^e, puis 9^e, puis 8-7-6-5-4 et 3, ensuite la 2^e : total 9 côtes.

On trouve sur la plèvre une chaîne ganglionnaire, puis chaque côte très développée et anormalement, ganglions tuberculeux que l'on enlève autant que possible. Nettoyage des muscles déchiétés, cela très largement.

Suture musculaire. Gros drain.

Suture cutanée. Pansement immobilisant le bras.

Obitus trois jours après l'intervention.

L'issue fatale doit être rapportée à l'insuffisance de résistance du malade due à l'infection sévère de son organisme. La dissémination tuberculeuse que prouvaient les ganglions multiples sous-pleuraux, comporte toujours le plus sombre pronostic.

Malgré le peu de cas observés, nous pourrions cependant conclure que la thoracectomie large et précoce offre par l'heureuse symphyse pleurale qu'elle détermine la seule planche de salut aux malades atteints de fistule pleuro-bronchique ou pleuro-cutanée d'origine tuberculeuse, affections à marche plus ou moins lente mais fatale.

Conclusions.

1°) La fistulisation pleuro-pulmonaire qui constitue le pneumothorax spontané a des conséquences irréparables lorsqu'elle est devenue permanente. Si elle n'est que temporaire elle peut au contraire réaliser le pneumothorax dit : « providentiel ».

2°) La fistulisation pleuro-pulmonaire spontanée qui vient compliquer le pneumothorax artificiel est dans l'immense majorité des cas, permanente, et constitue une complication de la plus haute gravité, habituellement irrémédiable.

3°) Les traitements qui ont pu lui être opposés jusqu'à ce jour, et au premier rang desquels se place la pleurotomie, ne sont que des palliatifs, capables d'atténuer certains symptômes pénibles, mais non de réaliser la guérison.

4°) Celle-ci ne peut être obtenue que par un procédé susceptible de remplir deux indications :

a) La suppression de la cavité pleurale.

b) Le collapsus thérapeutique des lésions pulmonaires.

5°) La thoracoplastie et la thoracoplastie seule, peut remplir ces indications, à la conditions d'être large et précoce et de réaliser l'accolement des parois pleurales sur toute leur étendue.

6°) Notre expérience montre que dans les cas les plus heureux ces indications ont pu être parfaitement remplies.

7°) La fistulisation pleuro-pariétale qui offre les mêmes dangers, et a les mêmes conséquences que la fistule pleuro-pulmonaire, est justiciable du même traitement.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu :

BÉRARD

LE DOYEN,

Jean LEPINE

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 23 Novembre 1923.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
CAVALIER

Bibliographie.

BARD. — De la fréquence des fistules pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel et des indications thérapeutiques qui en résultent. « Semaine Médicale », 16 juillet 1913.

— Du diagnostic et de la fréquence des fistules pleuro-pulmonaires qui surviennent au cours du pneumothorax artificiel. « Annales de Médecine », 1922, n° 1.

— Du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. (Conférence faite à la Faculté de médecine de Strasbourg, le 18 janvier 1923).

BÉCLÈRE. — Diagnostic et traitement des pneumothorax à sou-pape. « Presse Médicale », 1900.

BÉRARD et DUMAREST. — Communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, le 2 février 1922.

— La thoracoplastie extra-pleurale dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. (Archives Franco-Belges de chirurgie, mai 1923).

BERTHIER. — Article pneumothorax artificiel, in-traité Sergeant, Ribadeau, Babonneix. Tome I, tuberculose, 1920.

BETCHOV. — Quelle conduite tenir en présence d'un pneumothorax spontané. « Schweizerische Medizinische Wochenschrift », 6 janvier 1921.

BOINÉ. — Dangers du pneumothorax artificiel. Comptes rendus de la XI^e session de l'Association Française pour l'avancement des Sciences. Nîmes 1912.

- BOUCHUT et BOUJET. — Le pneumothorax, complication de la thoracentèse. « Lyon Médical », septembre 1911.
- BURNAND. — La perforation du poumon, complication du pneumothorax artificiel. (Etudes sur la tuberculose de Leysin, 1922).
- COLBERT. — Du pneumothorax spontané à épanchement (thèse Bordeaux 1914).
- DESSIRIER. — Pneumothorax et tuberculose pulmonaire (thèse Lyon 1909).
- DUMAREST. — Le pneumothorax thérapeutique, la conduite de la cure, ses complications, ses résultats. (Rapport au Congrès de Rome 1912. « Journal Médical Français », 15 juin 1912).
- Les indications générales et spéciales du pneumothorax artificiel. (Rapport au 14^e Congrès Français de Médecine, Mai 1920).
 - Les données manométriques au cours du pneumothorax artificiel. « Revue de la Tuberculose », 1922.
- DUMAREST et MURARD. — Deuxième édition par Dumarest et Brette. La pratique du pneumothorax thérapeutique. Paris, Masson, 1923.
- Note sur le traitement et la guérison possible de l'empyème tuberculeux primitif ou secondaire par les ponctions successives combinées avec des injections gazeuses. « Bulletin de la Société d'études scientifiques sur la tuberculose », 1912.
 - Pourquoi le pneumothorax spontané des tuberculeux est-il tantôt favorable, tantôt aggravant ? « Presse Médicale », 19 octobre 1912.
- FORLANINI. — Pneumothorace artificiale nella tisi. Indicazioni Technica. Accidenti. Rivista della pubblicazioni sur Pneumothorace terapeutica. Mars 1909.
- GALLIARD. — Pronostic et traitement du pyopneumothorax chez les tuberculeux. Congrès de Montpellier, 1899.
- Article pneumothorax in-Traité de Médecine et de Thérapeutique de Gilbert et Carnot, Tome XXX, 1922.

- GAUSSEL. — La perforation pulmonaire, complication du pneumothorax artificiel. (Société des Sciences Médicales de Montpellier, 9 décembre 1921).
- GUILLEMINET. — Technique. Indications et valeur de la thoracoplastie extrapleurale. Thèse, Lyon 1923.
- HUDSON. — Un cas de perforation du poumon consécutif au pneumothorax artificiel. (Tubercle, février 1921).
- JACOT. — La pleurésie purulente ; complication du pneumothorax artificiel. Thèse, Lausanne 1915, et « Revue Médicale de la Suisse Romande », 1915.
- JACQUEROD. — Traitement des accidents pleuraux survenant au cours du pneumothorax artificiel. Analyse du « Bulletin Médical », 22 mars 1913 de l'article paru dans la « Revue Suisse de Médecine ».
- LANDGRAF. — Ueber spontan Pneumothorax als Komplikation bei künstlichen Pneumothorax. (Beiträge zur klinik der tuberculose, 25 novembre 1920, vol. XIV).
- LE BOURDELLÉS. — Traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel. (Méthode de Forlanini). Thèse, Lyon, décembre 1911.
- MADINIER. — La thoracoplastie extrapleurale dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Lyon 1922. Thèse.
- MAENDL. — Pneumothorax spontané par rupture d'une caverne dans la cavité d'un grand pneumothorax artificiel. Zeitschrift für Tuberculose, tome XXXII, n° 3. Octobre 1920.
- MOIGNETEAU. — Contribution à l'étude de la fistule pleuro-pulmonaire, dite permanente au cours du pneumothorax artificiel et de son traitement par l'oléothorax. (Thèse, Paris 1922).
- MONGOUR et FOUQUET. — Existe-t-il un pneumothorax providentiel au cours de la tuberculose pulmonaire ? « Gazette des Sciences Médicales de Bordeaux », 30 juin 1912.
- MOUISSET et JOUFFRAY. — Pneumothorax suffocant traité par ponction. « Lyon Médical », mars 1907.

- De la thoracenthèse dans le pneumothorax tuberculeux. « Lyon Médical », 29 décembre 1907.
- MOUISSET et MOURIQUAND. — Un cas de guérison de pneumothorax généralisé avec épanchement. « Lyon Médical », mai 1905.
- MOSSÉ. — Pneumothorax suffocant, emphysème généralisé après thoracenthèse. Société de Médecine de Toulouse, 21 juin 1922.
- MURARD. — Evolution et résultats cliniques immédiats et éloignés du P. A. dans le traitement de la T. P. Thèse Lyon 1914.
- Les complications pleurales du pneumothorax artificiel. Etude clinique de la méthode de Forlanini. « Province Médicale », 21 mars 1914.
- PALLASSE et BOUVIER. — Perforation pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel. Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 24 avril 1923. « Presse Médicale », 5 mai 1923.
- PIÉRY. — Le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel (méthode de Forlanini) XII^e Congrès Français de Médecine. Lyon, 1911.
- La pratique du P. A. en phtisiothérapie. Masson, Paris, 1910.
- PIGUET et GIRAUD. — La pleuroscopie et la section des adhérences intrapleurales au cours du pneumothorax thérapeutique. « Presse Médicale », 21 mars 1923.
- POTAIN. — Des injections intra-pleurales d'air stérilisé dans le traitement des épanchements pleuraux consécutifs au pneumothorax. « Gazette des Hôpitaux » et « Bulletin Acad. Méd. », avril 1888.
- PERRIN. — Pneumothorax artificiel compliqué de pneumothorax à soupape et de perforation spontanée de la paroi thoracique « La Province Médicale », 4 juillet 1914, n° 27.
- ROSSEL. — La pleurésie séro-fibrineuse, complication du pneumothorax artificiel. Thèse, Lausanne, 1920.

- SAUGMANN. — Thoracoplasty in the Treatment of Pu'monary Tuberculosis (Tubercle, April 1920).
- L. SPENGLER. — Sur la chirurgie du pneumothorax. Dix cas particuliers de pneumothorax spontané guéris. Beitrage zue klinikshen chirurgien, 1906.
- SEDLMEYER. — Un des cas de pneumothorax spontané après un essai infructueux de pneumothorax artificiel. Münchener Médizinische Wochenschrift, n° 30, 1921.
- TECON. — Pneumothorax spontané étendu guéri sans complications septiques chez une tuberculeuse pulmonaire. « Revue Suisse de Médecine », 19 avril 1913.
- TROISIÈME CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE. — Bruxelles 1911. Rapport de M. Lenormand, de Paris, sur la chirurgie de la plèvre. Discussion de MM. Bérard et Vignard, de Lyon. Rapport de M. Girard, de Genève, sur les fistules pleurales.
- VASILIEVITCH. — La perforation pulmonaire, complication du pneumothorax artificiel. (Thèse Montpellier, 1912. Thèse d'université).
- WALLGREEN. — Ueber spontan Pneumothorax als eine zu dem künstlichen Pneumothorax hinzutretende Komplikation. (Beitrage zar Klinik der Tuberk. 1916. Band 25. Heft 3).
- WEST. — The treatement ofpyopneumothorax (The Lancet, octobre 1914)).
- WOILLEZ. — Mémoire sur la guérison spontanée des perforations pulmonaires d'origine tuberculeuse. « Archives Générales de Médecine ». 1853.
-

TABLE DES MATIERES

Introduction.	7
Chapitre premier. — Le pneumothorax spontané tuberculeux	13
Chapitre II. — La perforation pulmonaire au cours du Pneumothorax artificiel	39
Chapitre III. — Traitement classique de la Perfo- ration pulmonaire.	79
Chapitre IV. — La Thoracoplastie extra-pleurale seul traitement efficace du Pneumothorax fistulisé	87
Conclusions	109
Bibliographie	111
